

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

N° 599

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre BRÉCHOTEAU

Né le 14 juin 1900 à Coëx (Vendée)

Ancien Externe des Hôpitaux de Nantes

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU TRAITEMENT

DES

ABCÈS DU POUMON

LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Président : M. SERGENT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152002_0030

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre BRÉCHOTEAU

Né le 14 juin 1900 à Coëx (Vendée)

Ancien Externe des Hôpitaux de Nantes

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU TRAITEMENT

DES

ABCÈS DU POUMON

LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Président : M. SERGENT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médicale chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N...
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	ROUVIÈRE.
Professeur sans chaire.	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
AUBERTIN . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT . . .	Pathologie chirurgicale.
CHABROL . . .	Pathologie médicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY . . . }	Pathologie médicale.
CLERC }	
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG . .	Anatomie pathologique.
DOGNON	Physique.
DONZELOT . .	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER . .	Pathologie médicale.
GARNIER . . .	Pathologie expérimentale.
GATELLIER . .	Pathologie chirurgicale.
HARVIER . . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER .	Urologie.

M

HOVELACQUE .	Anatomie.
HUTINEL . . .	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ(Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS .	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE . . .	Oto-rhino-laryngologie
LEVY-SOLAL . .	Obstétrique.
LHERMITTE . .	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU . . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER . . .	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale
MOURE	Pathologie chirurgicale
MULON	Histologie.
PHILIBERT . .	Bactériologie
QUENU	Pathologie chirurgicale
RICHET Fils . .	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RA-DOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL . .	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT . .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT . . .	Obstétrique.

MM.

RETTERER . .	Histologie.
TANON	Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . . .	} Clinique chirurgicale.	LÉRI	} Clinique médicale.
AUVRAY . . .		LÉPER	
CHEVASSU . .		MOCQUOT . . .	} Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	PROUST	
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ . . .	
LEBREUILLET . . .	Clinique médicale infantile.	VILLARET . . .	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	
LEDOUX-LEBARD	Stomatologie.
	Education physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA SŒUR

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR EMILE SERGENT

Professeur de Clinique Médicale propédeutique

Médecin de la Charité

Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir présider notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL PERRIN

Chef de Clinique Médicale
Chef des Travaux d'Anatomie pathologique
à l'Ecole de Médecine de Nantes

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et guidé de ses précieux
conseils,*

A NOS MAITRES

MM. LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE NANTES

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

E. BUREAU (*in memoriam*), GUILBAUD (*in memoriam*), M. BUREAU, G. BUREAU, BLONDIN, G. SOURDILLE, BALLEREAU, GROSSE, LÉROUX, U. MONNIER, MIRALLIÉ, THIBAUD, GAUDIN, BAHUAUD, BRÉTÉCHÉ.

INTRODUCTION

L'application des rayons X à l'étude des affections pulmonaires, sans constituer une révolution, comme le fut la mise en œuvre de l'anatomie pathologique, a donné à cette étude un nouvel et brillant essor. L'effort le plus considérable s'est donné et se donne encore contre le fléau social qu'est la tuberculose pulmonaire ; mais, par la force des choses, bien d'autres affections voisines par leur symptomatologie se sont trouvées bénéficier de cet état de choses. Citons la dilatation des bronches dont les formes très accentuées étaient, certes, bien connues et nullement inaccessibles aux moyens classiques de diagnostic dus pour la plupart au génie de Laënnec, mais qui s'est avérée beaucoup plus répandue depuis que le lipiodol permet de reconnaître les formes atténuées, cliniquement atypiques.

La notion de la fréquence de la pleurésie interlobaire, si brillamment « lancée » par Dicu-lafoy, devait, elle aussi, pendant assez longtemps sembler bénéficier du contrôle radioscopique. Mais, voilà qu'une étude plus poussée, dont nous sommes surtout redevables au professeur Sergent, vient modifier considérablement les no-

tions reçues sur ce point. L'analyse plus rigoureuse des faits, le contrôle anatomique plus sévère mène à cette notion de la rareté de la pleurésie purulente interlobaire chez l'adulte au moins, opposée à la fréquence relative des abcès pulmonaires et des processus suppuratifs juxta-scissuraux.

L'abcès du poumon, dont le diagnostic était primitivement laissé à l'anatomo-pathologiste, puis considéré comme une rareté à peu près négligeable en pratique, devient une préoccupation importante pour le clinicien qui doit en assurer le diagnostic et le traitement.

Nous n'avons, certes, pas la prétention de traiter à fond ces deux points, ni de donner même sur celui que nous abordons, des conclusions définitives. Mais, ayant eu l'occasion d'observer quelques succès thérapeutiques par l'emploi du pneumothorax artificiel, nous avons cru intéressant de relater ces observations en les rapprochant des cas analogues déjà publiés, et en les faisant précéder d'un court aperçu sur l'évolution des idées, concernant cette question, sur le tableau clinique, les difficultés du diagnostic ainsi que sur les autres méthodes de traitement ayant pu être employées avec plus ou moins de succès (1).

En tout ceci, il y aura peu de nous, beaucoup de nos maîtres, et nous tenons ici à les en remercier.

(1) Nous avons terminé notre thèse lorsque nous avons eu connaissance de celle du Dr KOURILSKY, chef de clinique du Prof. Sergent, sur *les abcès du poumon* qui constitue la plus remarquable étude existant actuellement sur ce sujet et nous regrettons de ne pas avoir pu tenir compte de son expérience pour la rédaction de notre beaucoup plus modeste travail,

HISTORIQUE. ÉTIOLOGIE. CLASSIFICATION.

Le maître génial de la pathologie pulmonaire, notre grand Laënnec, ne pouvait avoir laissé passer inaperçu l'abcès du poumon.

En effet, aux pages 268 et 269 de l'édition du *Traité de l'auscultation médiate* que nous avons entre les mains, nous trouvons mentionné l'existence des abcès pulmonaires consécutifs à la pneumonie, avec même une discussion assez poussée sur leur fréquence. Le maître les considérait comme rares, et disait même n'avoir rencontré qu'une fois, sur plusieurs centaines de cas, un grand abcès. Plus loin, nous trouvons une remarque intéressante, c'est que cette fréquence pouvait varier singulièrement suivant les périodes : « Si l'ouverture des cadavres leur a montré réellement une fréquence des abcès du poumon beaucoup plus grande que celle que j'ai indiquée, il en faut conclure..... ou que des observations dont il s'agit ont été faites pendant une constitution médicale où il y en avait beaucoup. J'en ai observé moi-même, vraiment, une de ce genre. Dans le cours de l'année 1823, j'ai rencontré plus de vingt péri-pneumonies partielles qui se sont terminées par des abcès du poumon ».

Ce fait nous semble pouvoir être rapproché avec intérêt de ce qui s'est passé à propos des épidémies récentes de grippe, qui semblent, en effet, avoir rendu beaucoup plus fréquents les abcès pulmonaires. Ces abcès étaient généralement consécutifs à des broncho-pneumonies, affections qui s'identifient sans doute à ce que Laënnec appelle « les péricapneumonies partielles ».

Un peu plus loin encore, nous trouvons une étude clinique sommaire, mais dont chaque terme conserve aujourd'hui son exactitude.

Et cependant, aucun progrès ne devait être enregistré sur ce point pendant de longues années. Une clinique de Trousseau reproduit l'opinion de Laënnec sans changement ; il insiste cependant sur la précocité de la vomique due à l'abcès. Bien plus, l'abcès du poulmon devait subir bientôt une éclipse, jusqu'à ce que les travaux contemporains soient venus le tirer de l'oubli. C'est la vogue de la pleurésie interlobaire qu'il faut en accuser.

Lorsqu'on lit les comptes-rendus de la Société Anatomique vers 1850 à 1900 (car on ne trouve guère alors d'observations cliniques), l'on est frappé du parti-pris qui, durant la vie du malade, a toujours fait porter, en présence d'une suppuration évacuée par vomique, le diagnostic de pleurésie interlobaire, sans que l'on songeât un instant à discuter la possibilité d'un abcès. L'intervention chirurgicale, souvent même, ne suffit pas pour redresser l'erreur, et seule l'autopsie rétablit la vérité.

L'enseignement de Dieulafoy achève l'abcès du pou-

mon, et, après la clinique de 1898 sur la pleurésie interlobaire, on n'en reparlera plus guère avant de nombreuses années. Pas une seule observation n'en est publiée à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* jusqu'en 1914.

A ce moment, brusquement, c'est une série de cas surprenante. En mars, un cas de Caussade et Lévy Fraenkel. En juillet, un travail important de Caussade, Coyon et Catini sur les abcès gangréneux (travail sur lequel nous reviendrons). En juin un cas d'abcès amibien de Rist et Ameuille, un autre de Simonin. Depuis, les publications n'ont pas cessé de se suivre, concernant surtout, soit le diagnostic radiologique, soit des essais thérapeutiques. En conséquence, l'article « abcès du poumon » que nous avons cherché en vain dans le dictionnaire de Dechambre et plusieurs traités classiques ultérieurs (excepté un article de Dupré dans le manuel de Debove et Achard) trouve enfin sa place dans les traités d'après-guerre ; en particulier dans le traité de Vidal (par Harvier) et dans les grands syndromes respiratoires du Prof. Sergent.

Classification. Etiologie

Un pareil article n'était pourtant pas facile à écrire, étant donné la multiplicité des causes, la variabilité des aspects anatomiques et cliniques et l'imprécision du tableau symptomatique.

En effet, la formation d'une collection suppurée dans

le parenchyme pulmonaire résulte de l'apport de microbes, lequel peut se faire par de nombreuses voies :

1^o Directement à la suite d'une plaie pénétrante.

2^o Par voie aérienne, bronchique, à la suite d'un processus pneumonique et surtout broncho-pneumonique.

3^o Par voie sanguine. Abscès emboliques.

4^o Par voie lymphatique, si le foyer primitif se trouvait dans le voisinage.

Nous éliminerons les suppurations dues à une plaie pénétrante qui posent des problèmes trop particuliers.

Les abcès d'origine embolique ne sont pas très rares, mais il faut en distinguer deux catégories bien nettes. Les petits abcès multiples dus à une septico-pyohémie, abcès miliaires, sont d'une observation assez courante, mais le diagnostic en étant impossible, et le traitement étant celui de la septicémie initiale, nous n'avons pas à y insister.

Il en est tout différemment, si au lieu d'une embolie microbienne, il s'agit de la migration d'un caillot infecté. Le résultat est un infarctus dans un premier temps, un abcès dans le second. Signalons, d'ailleurs, qu'un infarctus dû à une embolie aseptique peut s'infecter secondairement par voie bronchique. Il en résultera dans les deux cas un abcès : abcès unique et de volume moyen.

La cause de ces infarctus suppurés peut se retrouver, soit dans une phlébite puérpérale ou opératoire, atteignant les saphènes ou les veines du bassin. Ou bien le

point de départ sera une endocardite maligne à forme pyohémique.

Les microbes seront donc des plus variés, streptocoques, pneumocoques, associations anaérobies.

Abcès amibiens. — Un cas particulier des abcès métastatiques très important par sa fréquence relative nous est présenté par les abcès amibiens. Les amibes peuvent d'ailleurs gagner le parenchyme pulmonaire par la voie lymphatique, de proche en proche en partant d'un abcès hépatique voisin. Cette voie était d'ailleurs la plus anciennement connue et longtemps la plus admise. Actuellement, on connaît de nombreuses observations d'abcès pulmonaires isolés. Dans ces cas, manifestement, l'amibe parti de l'intestin a emprunté la voie sanguine pour gagner le poumon.

Quelle que soit la voie empruntée, l'abcès amibien possède un aspect anatomique et clinique assez particulier. Comme d'autre part il bénéficie, également d'un traitement spécifique très actif et actuellement très bien réglé, nous ne nous y arrêterons pas.

Les abcès pneumoniques sont rares. Laënnec l'avait déjà noté et tout récemment, Ménétrier récapitulant 400 autopsies de pneumoniques ne trouve que 8 petits abcès multiples et 5 gros ou moyens abcès. Les petits abcès multiples ne représentent guère qu'un état particulièrement avancé de l'hépatisation grise de suppuration, c'est-à-dire, une lésion au-dessus de toute thérapeutique, survenant chez des tarés, alcooliques ou diabétiques. Ils ne nous intéressent donc pas, n'ayant pas

de traitement propre et ne pouvant même guère être diagnostiqués.

Le grand abcès unique se présente à l'autopsie comme une cavité de volume d'une noix à une orange, située au centre d'un bloc d'hépatisation grise. Il est probable que dans les cas qui guérissent, les lésions suppuratives restent limitées à l'abcès et ses parois immédiates.

Les abcès broncho-pneumoniques sont connus depuis longtemps. Et en fait, toute broncho-pneumonie ou presque, s'accompagne de phénomènes de suppuration péribronchique que rien ne sépare de l'abcès proprement dit. Les petits abcès ou grains jaunes sont classiques. Quant aux abcès plus volumineux, bien que moins classiques, ils possèdent cependant une existence indéniable, et dans le seul de nos cas qui ait été suivi d'autopsie, l'examen histologique démontre d'une façon éclatante le point de départ péri-bronchique de la suppuration.

De plus, c'est aux abcès d'origine bronchique que se rattache le plus souvent une catégorie des plus intéressantes : celle des **abcès gangréneux**. Déjà, l'on sait que les conditions qui font naître les broncho-pneumonies banales et celles qui donnent naissance à certaines formes de gangrène, sont en grande partie les mêmes. Il en est ainsi en particulier en ce qui concerne les broncho-pneumonies dites de déglutition. Qu'il s'agisse de submersion dans l'eau de mer, de pénétration de corps étrangers, de déglutition de pus, la même parité se retrouve. Mais la ressemblance ne s'arrête pas là. Le pro-

cessus de gangrène limitée ou de suppuration fétide se retrouve aussi bien que des nodules broncho-pneumoniques autour de vieilles dilatations des bronches ; et la grippe engendre aussi bien l'abcès gangréneux que la broncho-pneumonie banale, quoiqu'avec une fréquence bien moindre. La grippe nous a semblé une cause importante de recrudescence de ces abcès pulmonaires. A côté de cette influence irrégulière, l'on rencontre comme cause plus habituelle et quelquefois méconnue des infections d'origine buccale, sur lesquelles le professeur Sargent insistait encore dans un article récent.

Rappelons la curieuse observation de Lereboullet, Faure-Beaulieu et Poyet que nous citerons plus loin.

Mais, les Américains grâce à la pratique universalisée de l'amygdalectomie sous anesthésie générale ont pu observer des faits avec une fréquence inégalée, si bien qu'en 1919, Tewksbury pouvait publier 14 cas d'abcès de cette origine, guéris par le pneumothorax.

Cette absence de limite apparente entre les cas de gangrène et d'abcès pulmonaires est même une difficulté sérieuse pour la classification. La gangrène classique, qu'il s'agisse de la forme pneumonique ou de la forme embolique, présente une figure clinique et anatomique bien caractérisée et ne donne lieu à aucune difficulté. D'autres cas sont moins nettement classés.

En 1914, Caussade, Coyon et Cotoni publient pour la première fois 3 observations concernant des abcès caractérisés par une expectoration fétide et une évolution chronique marquée par des alternatives d'aggravation

et de rémission. Les caractères bactériologiques n'avaient pu être fixés ; la terminaison mortelle avait été finalement observée.

Des cas analogues ont été observés depuis et en particulier, comme nous l'avons noté, à l'occasion des récentes épidémies grippales, aussi bien à l'étranger qu'en France.

Les choses en étaient là, lorsque apparurent les travaux de Bezançon et de son école (Congrès de Nancy. Thèse de Girard) sur la gangrène à poussées successives, et, parallèlement, sur l'importance des spirilles dans le processus gangréneux.

Il est évident que ces cas s'identifient à ceux de Causade, si bien qu'en fait, toute une catégorie d'abcès se trouvait ainsi rattachée à la gangrène.

Mais, s'agit-il de gangrène vraie ? Qu'il y ait un processus nécrobiotique local, ce n'est pas douteux, que l'on y rencontre souvent des spirilles, c'est également certain ; mais l'on ne peut cependant pas ne pas être frappé des différences considérables qui séparent ces cas de la gangrène classique. Et nous avouons notre répu gnance à les y faire entrer. Nous ne pouvons mieux faire que de citer l'argumentation du professeur Sergent sur ce point.

« Nous connaissons tous, en effet, la gangrène aiguë, massive, de Laënnec, de Bucquoy, qui débute d'une manière soudaine et brutale, par un point de côté violent, que celui de n'importe quelle autre pneumopathie, véritable coup de poignard dans la poitrine, qu'accompagne une ascension thermique et une altération profonde du facies et de l'état général : un syndrome de localisation d'allure

pneumonique s'affirme, dès le début, avec toux et dyspnée ; puis précédée ou non par la fétidité de l'haleine, apparaît une expectoration d'odeur repoussante, véritable odeur de « charogne », abondante, à type de vomique, d'un aspect particulier avec sa couleur marron ou bronzée, ses franges grumeleuses de parenchyme pulmonaire nécrosé ; enfin l'altération de l'état général s'accroît et la mort survient en dépit des efforts d'une thérapeutique impuissante.

Et non seulement la gangrène pulmonaire a une physiologie clinique particulière, mais elle a aussi une figure anatomique absolument spéciale ; la section du poumon, en même temps qu'elle laisse s'écouler un liquide vert marron, d'une odeur repoussante, contenu dans la cavité creusée dans le parenchyme, montre qu'un lobe presque entier est transformé en une masse putréfiée ; autour d'une cavité centrale de dimensions plus ou moins grandes, toujours irrégulières, sans limites précises, à parois effritées et putrilagineuses, s'effondrant en lambeaux, on voit le parenchyme transformé en une masse d'un vert de bronze, plus ou moins marbrée de taches brunâtres.

L'image radiologique n'est pas moins caractéristique, avec son trou clair, irrégulier dans ses contours, semé de zones sombres et de parties transparentes indiquant les diverticules de la poche et creusé dans un bloc opaque représentant la zone d'extension.

Telle est la gangrène classique, telle que nos maîtres nous l'ont enseignée. Son tableau clinique et sa figure anatomique exprimée par l'image radiologique que nous

connaissions aujourd'hui, n'ont pas varié. Or, nous dit-on maintenant, à côté de ce type clinique, si nettement dessiné, il existe des gangrènes lentes, à rechutes. Cela ne laisse pas que d'étonner quelque peu.

A notre sens, les faits décrits sous cette dénomination n'ont aucune ressemblance avec le drame dont nous avons esquissé les traits ; comment un processus aussi violent, puisqu'il aboutit à la mortification et à la putréfaction d'une partie étendue du parenchyme pulmonaire, pourrait-il évoluer d'une façon lente, chronique, avec des rechutes ?

Dans aucun chapitre de la pathologie, on ne voit les gangrènes, au sens vrai du mot, évoluer ainsi : toutes ont une marche rapide. Aussi, tout en admettant l'existence, les signes cliniques et l'évolution particulière de certains faits de suppuration pulmonaire fétide pensons nous qu'on ne peut les assimiler à la gangrène pulmonaire aiguë, massive, et qu'ils doivent plutôt être regardés comme des processus suppuratifs, secondairement infectés par les anaérobies. Il ne faut pas perdre de vue, en effet que ce sont les faits cliniques, rigoureusement observés, qui sont à la base de l'étude et de la description d'une maladie et qu'ils doivent toujours passer avant les résultats d'examens bactériologiques, dont l'interprétation est souvent difficile et douteuse...

« Lorsqu'on examine attentivement les observations de gangrène pulmonaire lente, à rechutes, on voit qu'elles débutent comme une pneumopathie aiguë d'apparence assez banale, avec toux, expectoration non fétide et syndrome de localisation souvent juxta-scissural. Puis,

après quelque temps, apparaît la fétidité de l'haleine et des crachats, qui, eux-mêmes, n'ont rien de commun avec l'expectoration bronzée de la gangrène, mais ressemblent à ceux d'une suppuration quelconque. Cette fétidité peut devenir continue ; elle peut ne se montrer que par intermittences. C'est souvent à l'occasion d'une de ces recrudescences qu'on voit, pour la première fois, ces malades, et il n'est pas toujours facile alors de préciser exactement la date ni le mode de début du processus.

Si quelquefois, le début peut avoir été assez violent et avoir été suivi de fétidité devenue ensuite contenue ou intermittente, c'est le plus souvent celui d'une pneumopathie, d'abord assez banale, qui s'est prolongée et, au cours de laquelle l'expectoration est devenue fétide secondairement.

« Ces abcès, qui sont d'ailleurs très souvent localisés dans la région juxta-scissurale, peuvent venir s'ouvrir dans une bronche. De là, une vomique, qui peut être curative ou marquer le début d'une série de vomiques fractionnées et intermittentes, séparées par des périodes de rétention plus ou moins longues. Lorsque l'ouverture, étroite et fissuraire, fait de la poche purulente un vase clos, mal drainé, la vomique, d'abord inodore, devient fétide, parce que, dans ce vase clos, sont venus se développer des germes anaérobies. L'histoire d'une malade opérée par Tuffier (*Bull. Ac. de méd.*, 8 mars 1927), appuie cette manière de voir : une cavité gangréneuse, drainée largement, ne donnait plus qu'une suppuration inodore ; venait-on à supprimer le drain, la fétidité réapparaissait.

Est-ce là le processus de la gangrène, qui, elle, est toujours fétide d'emblée ? Voici donc, distraite de l'histoire de la gangrène, celle de ces abcès qu'avec Bordet, l'un de nous a étudiés sous le nom d'abcès putrides du poumon ».

Abcès putride ou abcès fétide du poumon, telle nous semble en effet la désignation qui convient à ces faits, se rattachant en réalité à l'histoire de l'abcès bien plus qu'à la gangrène.

DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC

Reconnaître l'existence d'une suppuration intra-pulmonaire (que son origine soit bronchique, pleurale ou parenchymateuse) est une chose facile à un clinicien simplement correct. L'examen du crachoir y suffit. D'une extrême difficulté, en revanche, s'avère le problème qui consiste à en retrouver l'origine, la nature et le siège.

Diagnostiquer un abcès du poumon, en fait, c'est d'abord reconnaître l'existence d'une cavité suppurante, éliminant ainsi une simple bronchorrée, puis la distinguer de la dilatation des bronches et surtout de la pleurésie interlobaire. On nous objectera que pour raisonner ainsi, il faut faire abstraction des suppurations non ouvertes encore dans les bronches ; c'est ce que nous faisons en effet en pratique, car le diagnostic d'une suppuration intra-pulmonaire, avant la vomique, est à peu près toujours impossible. Examen clinique et examen radioscopique donnent généralement des signes très obscurs ne permettant pas d'affirmer un diagnostic. Le seul procédé efficace, lorsqu'une fièvre persistante à la suite d'une pneumopathie aiguë nous fait soupçonner l'existence d'une suppuration fermée, serait

la ponction exploratrice systématique, avec le contrôle radioscopique. Mais, si ce procédé a pu rendre d'éclatants services dans les pleurésies enkystées et d'une façon générale dans les complications suppuratives de la pneumonie franche, nous n'avons pas l'impression que ce procédé puisse être employé sans danger, alors que l'affection, inconnue souvent dans la nature, peut-être due à un processus anaérobie dont la propagation suivant le trajet de ponction, ne saurait être inoffensif.

Dans la pratique, c'est donc, en fait, la vomique qui pose le plus souvent le problème diagnostique pour l'abcès pulmonaire.

Cependant, les circonstances dans lesquelles il se produit et les phénomènes l'ayant précédé ne sont pas sans intérêt pour l'orientation diagnostique.

Les abcès métapneumoniques sont, à ce point de vue, ceux qui présentent le tableau le plus caractéristique. Au lieu d'observer la défervescence brutale de la pneumonie franche, ou, au contraire, l'élévation persistante et croissante de la température avec aggravation de l'état général de la pneumonie suppurée diffuse, on observe une marche en quelque sorte bâtarde de la fièvre qui cède, mais incomplètement, sans cette impression de bien-être si caractéristique, avec, au contraire, des petits frissons, des sueurs en rapport avec les oscillations de la température. Celle-ci s'élève de nouveau jusqu'au jour où le pus va s'évacuer. Cette évacuation est, ici, relativement précoce, ne dépassant guère le 15^e jour, caractère qui l'oppose à la vomique de la pleurésie enkystée, généralement plus tardive. Il peut s'agir

d'une vomique brusque et assez importante ; mais assez souvent l'évacuation se fait à bas bruit d'une façon fractionnée, se marquant seulement par une augmentation subite et considérable de la quantité de l'expectoration.

Les abcès d'origine broncho-pneumonique ont généralement une histoire beaucoup plus obscure. L'établissement de la suppuration et son évacuation par les bronches peuvent être très précoces, ce qui s'observe surtout dans les affections grippales. Ici, la vomique fractionnée est de règle, et si l'on ne songe pas à mesurer la quantité de l'expectoration, l'abcès peut être méconnu. Il en sera de même lorsqu'il s'agit d'un abcès sous-pleural ayant occasionné une pleurésie purulente de la grande cavité, éventualité très fréquente dans la dernière épidémie.

Les abcès putrides rentrent pour la plupart dans cette catégorie, mais attirent plus souvent l'attention grâce à la fétidité.

Quant aux abcès amibiens, ils ont une marche assez particulière. Lorsqu'ils apparaissent à la suite d'une amibiase d'un autre organe, déjà diagnostiquée, l'apparition d'un syndrome pulmonaire éveillant tout de suite l'attention, il peut se faire que grâce à la radio, le diagnostic soit fait avant l'ouverture. C'est un des rares cas qui font exception à la règle. Lorsque l'amibiase originelle est méconnue, l'attention sera encore éveillée par la marche particulière de l'affection. Le début parfois très brutal avec point de côté violent est, d'autres fois plus insidieux, mais le plus souvent sans frissons, sans

fièvre ni toux. Ensuite, on voit évoluer un syndrome de condensation pulmonaire, d'abord sans expectoration. Puis, après une période souvent assez longue, apparaît une expectoration sanglante, glaireuse, dont l'aspect a été comparé à celui des fraises à la crème et qui devient vite assez abondante. Puis, l'aspect devient chocolat, en même temps que l'évacuation se fait par véritables vomiques répétées. La présence d'amibes et surtout l'action du traitement, confirment un diagnostic sur lequel nous ne reviendrons pas.

Dans tous les autres cas, c'est au moment de la vomique que le problème se pose. La vomique importante, brutale, est surtout celle des pleurésies et des abcès migrateurs. Dans l'abcès du poumon, la vomique étant le plus souvent fractionnée doit être recherchée, mais elle n'échappera jamais si dans les suppurations pulmonaires on observe toujours la précaution consistant à se rendre compte de l'abondance de l'expectoration: Une augmentation brusque et considérable d'un jour à l'autre signalera la vomique, souvent confirmée par l'apparition d'un syndrome cavitare.

Un examen soigneux ayant permis d'éliminer l'hypothèse d'un abcès migrateur, il faudra se rendre compte s'il s'agit d'une vomique vraie. La pseudo-vomique de la tuberculeuse cavitare sera facilement éliminée par la recherche du bacille de Koch. Un syndrome cavitare avec absence certaine de bacilles de Koch n'est pas de la tuberculose (le diagnostic a été souvent porté dans les abcès chroniques). La pseudo-vomique de la dilatation des bronches est d'une élimination beaucoup plus difficile.

En fait, la clinique ne peut souvent nous mener plus loin qu'au diagnostic de suppuration intra-pulmonaire non tuberculeuse.

C'est la radiologie qui seule nous permettra dans la plupart des cas de choisir entre ces trois affections : dilatation des bronches, pleurésie enkystée et abcès du poumon.

Mais avant d'envisager le diagnostic radiologique dont l'importance est capitale, disons quelques mots du syndrome stéthoscopique des abcès du poumon. « Lorsque le pus infiltré dans la substance pulmonaire, nous dit Laennec, n'est pas absorbé ou évacué à mesure qu'il se ramollit et vient à former une collection, un râle muqueux très fort, à grosses bulles et évidemment caverneux, se fait entendre dans le lieu de l'abcès. La broncho-phonie qui existait précédemment se change en une pectoriloquie évidente ; la respiration et la toux, de bronchiques, deviennent caverneuses. »

Il n'y a guère à ajouter à cette description. Cependant, les cas où le syndrome cavitairé classique est réalisé au complet, nous ont semblé la minorité. Le plus souvent, et en particulier dans nos cas personnels, on ne se trouve en présence que d'une sémiologie cavitairé minima dont le râle cavitairé était l'élément le plus constant, comme l'ont bien montré le Professeur Sergeant, Ameuille, Dumarest... Dans tous nos cas, ces signes siégeaient au voisinage de la scissure interlobaire, et étaient perceptibles à la face postérieure, à la hauteur de la pointe de l'omoplate ou un peu en dehors.

L'examen radiologique permet-il de reconnaître une image caractéristique de l'abcès du poumon ?

Paisseau et Salomon dans une communication à la Société médico-chirurgicale des Hôpitaux indiquaient comme aspect caractéristique « une image ovalaire à grand axe vertical, cavité aérique claire dans sa portion supérieure, avec une zone inférieure obscure, hydrique à niveau horizontal ». Et en effet, cette image est fréquemment rencontrée dans l'abcès du poumon.

Les auteurs l'opposaient à celle de la pleurésie interlobaire qui « se présente lorsque toute l'étendue de la séreuse interlobaire est intéressée sous sa forme classique d'ombre en bande transversale dont l'interprétation ne prête pas à discussion ». De plus, la cavité de l'abcès apparaît limité par une bande sombre à double contour, particulièrement nette naturellement au niveau de la partie aérique.

En réalité, cet aspect est surtout celui des grands abcès. A vouloir éliminer l'abcès toutes les fois que l'on trouve une ombre transversale, on méconnaîtrait le plus grand nombre des suppurations parenchymateuses, et l'on conclurait à la fréquence beaucoup plus grande des pleurésies interlobaires, et c'était en effet la tendance régnante il y a encore peu de temps. Mais, les opérations et surtout les autopsies permirent de corriger cette impression en montrant que nombre de ces ombres transversales représentent une condensation juxta scissurale creusée d'un ou plusieurs abcès de petit ou de moyen volume. L'examen radioscopique ne permet donc en fait que de porter le diagnostic de suppuration juxta-

scissurale, sans pouvoir préciser, sauf dans certains cas types, si la plèvre ou le poumon sont atteints, ce dernier semblant le plus souvent en cause.

Un dernier moyen d'exploration est venu compléter, des plus heureusement notre arsenal : c'est l'injection de lipiodol. Tout d'abord, elle constitue le meilleur moyen, le seul moyen certain d'éliminer les dilatations des bronches qui se trouvent remplies par le lipiodol, alors que celui-ci, en règle générale, ne pénètre pas dans l'abcès lorsque l'injection est faite par les bronches. Une autre technique assez ingénieuse permet, au contraire, de rendre visible l'abcès, et peut-être même de faire la discrimination si difficile entre celui-ci et la pleurésie interlobaire. Noël Fessinger et Olivier, dans une observation que nous reproduisons plus loin, ont ponctionné l'abcès et injecté 4 cc. de lipiodol lourd, puis autant de lipiodol léger, réussissant à délimiter ainsi les parois de la cavité qui apparaissent irrégulières, ce qui ne cadre pas avec la pleurésie interlobaire et impose le diagnostic d'abcès.

Grâce à l'association des diverses techniques d'exploration, le diagnostic d'abcès sera donc possible dans la majorité des cas, et même, le problème de sa localisation qui avait tant préoccupé les chirurgiens se trouve ainsi élégamment résolu, à condition de pratiquer sous écran un repérage minutieux.

Le diagnostic anatomique devra être complété par le diagnostic bactériologique, d'une importance capitale et pour le pronostic et surtout pour le traitement.

L'expectoration devra être recueillie le matin après

lavage de bouche dans une boîte de Petri où ils subiront encore un lavage à l'eau distillée stérilisée. Puis, une part sera examinée après étalement et coloration ; l'autre servira aux cultures aérobies et anaérobies, voire aux inoculations. La recherche des spirilles, d'un intérêt particulier sera également l'objet de soins particuliers, ces organismes s'altérant très rapidement dans les crachats.

Cependant, comme nous l'avons dit, l'examen bactériologique est souvent impuissant à marquer la délimitation entre les suppurations pulmonaires et la gangrène vraie ; dans l'un et l'autre cas, la présence de spirilles pourra être observée.

Pronostic. — Le pronostic des abcès du poumon est des plus graves, le plus souvent fatal. Telle était l'opinion classique. On peut l'attribuer à ce fait que les cas mortels étaient presque seuls reconnus. Depuis que l'on sait mieux diagnostiquer les abcès, l'on a pu collectionner un nombre important de guérisons. Nombre de ces guérisons ne sont même opérées sans aucune intervention thérapeutique. Il ne faudrait pas conclure de cela à l'opinion opposée, c'est-à-dire à la curabilité spontanée ou même facile.

Sans que nous puissions porter sur ce point un jugement certain, il nous semble que la cause de l'abcès et principalement sa nature bactériologique ont une particulière importance au point de vue du pronostic, donc du traitement. C'est ainsi que le plus grand nombre des guérisons spontanées concernent des abcès pneumococ-

ciques. Ceux-ci nous paraissent, et c'était déjà une opinion assez ancienne, d'un bon pronostic. Celui des abcès streptococciques est extrêmement variable ; on en a vu des exemples très graves ; d'autre part, plusieurs guérisons spontanées ont été observées.

Il semble donc, d'une façon générale, que les formes mono-microbiennes soient assez souvent susceptibles de guérison.

La proportion se renverse en ce qui concerne les supurations dues à des associations microbiennes et tout principalement lorsque ces associations comprennent des anaérobies et des spirilles.

En somme, ces lésions participent jusqu'à un certain point à la gravité de la gangrène vraie. Tewksbury donne une mortalité de 80 % pour les abcès consécutifs à l'amygdalectomie non traités par le pneumothorax. Elles en diffèrent d'ailleurs souvent par l'évolution. La terminaison rapidement mortelle n'est pas plus fréquente. Le plus souvent, il y a des alternatives d'amélioration et d'aggravation avec des périodes de latence plus ou moins prolongée.

Considéré dans l'ensemble, le pronostic des abcès du poumon demeure des plus réservé, et rares sont des cas où il est permis d'assister à l'évolution sans intervenir, tout retard dans l'institution d'une thérapeutique active pouvant avoir les plus graves conséquences.

LA THÉRAPEUTIQUE

1. **L'abstention.** — Il peut sembler singulier au premier abord, de rester les bras croisés devant l'évolution d'une affection dont on a pu observer la terrible gravité dans maintes circonstances. Cela a été fait cependant et avec succès ; il s'agissait évidemment, de cas d'exception. Les abcès qui ont guéri spontanément étaient ordinairement causés par le pneumocoque, ce qui est à rapprocher des cas très comparables, de pleurésies enkystées pneumococciques guéries sans intervention chirurgicale.

Paisseau et Salomon en relataient une observation à la séance de la S. M. H. du 7 avril 1622. Plus récemment, Bezançon, A Jacquelin et J. Celice en rapportaient une autre à la séance du 28 janvier 1927, à la même société.

Nous-même, avons observé la guérison spontanée d'un cas d'abcès à pneumocoque, qu'on avait cru pouvoir laisser évoluer spontanément étant donné ces précédents.

Obs. I. (résumé). — D^r PERRIN.

Mme L..., 21 ans, entre à l'hôpital le 8 janvier. Malade depuis le 24 décembre, fièvre, toux, expectoration. A l'entrée,

condensation au sommet du poumon gauche, signes d'épanchement à la base. Ponction exploratrice positive. Quelques jours après, les signes fonctionnels et généraux s'aggravent. Pleurésie médiastinée antérieure, vérifiée à la radioscopie et évacuée par ponction (liquide séro-fibrineux). L'épanchement de la base a disparu. Après une amélioration, vers le milieu de février, la malade tousse de nouveau beaucoup et rend une expectoration purulente abondante. A l'auscultation, gargouillement dans la fosse sous-épineuse gauche, mêmes bruits atténués et symétriques à droite. A la radio, grand abcès juxta-axillaire. Comme l'examen a montré du pneumocoque à l'état pur, nous jugeons inutile d'intervenir. En effet, l'amélioration est rapide malgré l'absence de tout traitement, et le 12 novembre, la malade sort guérie.

2° **La cure de soif.** — Bien peu différente de l'abstention semble la cure de soif, procédé singulier qui nous est venu des pays de langue allemande. Elle a pour elle, son innocuité et aussi sa simplicité, bien qu'elle ne nous semble pas toujours devoir être facilement acceptée par le malade. Voici qu'elle en est la technique, fixée par Singer (de Vienne), inventeur de la méthode, technique dont nous empruntons les détails à une revue générale de Mouzon.

Le malade qui, par ailleurs, se nourrit abondamment et à son goût, mais avec un peu de sel, n'a pas droit à plus de 400 cm. d'eau par vingt quatre heures y compris les aliments liquides et les boissons proprement dites. Il n'aura le droit, pour apaiser sa soif, qu'à sucer un peu d'orange ou de citron, ou des bonbons acidulés ou encore des pastilles anesthésiques. Après trois jours de régime sec, Singer permet un jour de boisson, c'est-

à-dire, avec 1200 à 1500 cc. de liquide, puis le régime sec est repris. La cure peut-être ainsi poursuivie pendant 4 à 6 semaines avec 2 jours de boisson par semaine.

Pendant la cure, il y a diminution de la diurèse et baisse du poids par déshydratation.

Dès les premiers jours, l'expectoration diminue considérablement. Parfois aussi, elle se modifie perdant sa purulence et son odeur. La plupart des premières tentatives furent faites dans les bronchites purulentes, les dilatations bronchiques ; mais déjà, Singer avait, deux mois après la vomique, traité un abcès du poumon avec un succès complet, l'expectoration tombant en 14 jours de 150 cc. à 0, en même temps que l'image hydro-aérique disparaissait à la radioscopie. Des résultats analogues ont depuis été obtenus par d'autres cliniciens. Les plus intéressants, ne serait-ce que par leur nombre, sont ceux de Dorendof de Berlin. Sur 31 cas, alors que l'opération ne donnait que 4 succès et 5 morts sur 9, la cure de soif, sur 22 cas, donnait 19 guérisons avec une durée moyenne de traitement de 15 à 20 jours.

Notons que Dorendof associait, dans son traitement, à la cure de soif, la cure déclive de Quincke. Celle-ci a été elle-même employée séparément ; elle consiste à réaliser le drainage continu de la poche, par le maintien d'une position particulière adaptée au cas. Elle est par là même assez pénible pour le malade.

Nous n'avons aucune expérience de ces deux méthodes, mais il nous semble qu'elles ne doivent être employées que comme moyen adjuvant, et principale-

ment, dans les cas susceptibles de guérir spontanément, où elles peuvent accélérer l'évolution favorable. Pour les autres cas, nous aurions peur de laisser passer, en les pratiquant, le temps où une intervention plus active était encore susceptible d'être efficace, et d'aller ainsi au devant de désastres.

3° **L'antisepsie pulmonaire.** — Evidemment, l'idée devait venir de traiter les suppurations pulmonaires, comme des suppurations externes et il était à prévoir que les difficultés techniques d'accès du foyer, limiteraient seules l'emploi de la méthode.

Ces difficultés ont été vaincues de plusieurs façons, et les substances antiseptiques, généralement des corps aromatiques, en suspension ou solution huileuse, ont été portées au niveau du foyer ou tout au moins dans le voisinage par deux voies principales.

D'abord par les bronches. Dès 1910 Guisez publiait avec Béclère un cas d'abcès gangréneux diagnostiqué par la radioscopie et guéri par injections intrabronchiques ; puis, l'année suivante, deux autres cas comparables.

Depuis, la méthode est entrée dans la pratique courante, sinon en ce qui concerne les injections sous contrôle trachéo-bronchoscopique, mais en ce qui concerne les infections intra-trachéales.

Ces dernières peuvent se faire par trois procédés ; un d'entre eux, le procédé sus-glottique de Mendel, a été très critiqué, et, faute de contrôle visuel, semble peu sûr.

Le procédé transglottique a l'ennui d'exiger l'anesthésie et le contrôle du miroir, mais il peut être répété indéfiniment, enfin, il est très sûr.

Le procédé inter-crico-thyroïdien consiste à ponctionner, avec une aiguille courbe, l'espace inter-crico-thyroïdien. Tel quel, il n'a guère été employé que pour les injections de lipiodol appliquées au diagnostic. Il a en effet l'inconvénient de ne pouvoir être répété fréquemment.

Cependant, Rosenthal a tourné la difficulté en laissant l'aiguille à demeure, ou plus exactement, il remplace l'aiguille par une minuscule canule, dont la pose est à peine plus compliquée. Ce procédé de trachéofistulisation lui aurait donné de bons résultats dans les suppurations graves, en permettant une irrigation antiseptique des lésions beaucoup plus fréquente que par tout autre méthode.

C'est encore Rosenthal qui préconise le lardage du poumon, c'est-à-dire la pénétration du liquide antiseptique dans ou au voisinage du foyer à travers la paroi thoracique.

Les difficultés techniques pour faire pénétrer l'antiseptique dans le parenchyme pulmonaire ont été, on le voit, brillamment vaincues. Mais, si les méthodes ont une valeur certaine, il ne semble pas que les résultats en soient constants ni toujours suffisants. Il s'agit plutôt de moyens adjuvants que de traitements héroïques.

En somme, ici, comme pour les suppurations externes, l'antisepsie, si logique théoriquement, et si saisissante *in vitro*, n'a donné, *in vivo*, que des demi-suc-

cès, et parfois moins encore. Aussi, par une marche parallèle, on devait, comme pour les autres affections, faire appel à l'action antimicrobienne spécifique, aux sérums et aux vaccins.

Intermédiaire entre ces deux méthodes, antiseptique comme la première, spécifique comme la seconde, est la chimiothérapie par les arsénobenzènes, dont nous devons dire un mot.

L'ARSÉNOTHÉRAPIE. — Préconisée par Perrin, de Nancy, a eu comme base, la constatation de spirilles dans certaines gangrènes et abcès gangréneux. Les doses quotidiennes de 12 à 15 centigr. en injections intraveineuses, étaient préconisées par cet auteur. D'autres, depuis, ont plus volontiers employé des doses de 30 centigr. tous les 3 à 5 jours. Ce traitement s'est montré très efficace dans nombre de cas. Il sera, bien entendu, limité à ceux d'entre eux où les spirilles ont été rencontrés ; même, parmi ceux-ci, on compte de nombreux échecs.

4° **Les traitements spécifiques.** — Sérothérapie. Vaccinothérapie.

Il semble que les résultats obtenus par les méthodes, dites spécifiques, doivent présenter plus de constance.

La sérothérapie n'a guère été essayée que sous deux modes : sérothérapie antipneumococcique, sérothérapie antigangréneuse.

La sérothérapie antipneumococcique aurait à son actif des succès. Laignel-Lavastine et Coulaud en ont publié un cas heureux. Mais l'abcès pneumococcique ayant, comme nous l'avons dit, une tendance nette à la guéri-

son spontanée, les résultats ainsi obtenus ne sont pas beaucoup plus démonstratifs que ceux qui concernent la pneumonie.

LA SÉROTHÉRAPIE ANTIGANGRÉNEUSE compte à son actif de brillants succès, et nous en avons, nous-même observés. Mais, ces résultats ont quelque chose de paradoxal lorsque l'on va au fond des choses et ne peuvent guère compter à l'actif de la méthode spécifique. En effet, le seul sérum antigangréneux existant comprend un sérum antiperfringens, un sérum antivibron septique, un sérum antiœdématisien, alors que les microbes de la gangrène pulmonaire ou des abcès gangréneux sont tout différents. On est venu à considérer que ces sérums n'agissaient que comme un choc protéique banal ou encore en vertu d'une action spécifique de groupe.

LA VACCINOTHÉRAPIE a donné des résultats qui semblent moins discutables, sauf pour ceux qui considèrent la thérapeutique microbienne tout entière comme d'une illusoire spécificité.

Notons, pour l'affection qui nous intéresse, le cas récent de Bezançon, de Jacquelin et Célice, qui concerne un abcès à staphylocoques. D'autres résultats avaient été obtenus pour des abcès à streptocoques.

La liste en est assez courte et surtout limitée en ce qui concerne l'étiologie. Il s'agit toujours, notons-le, d'affections mono-microbiennes. Dans les associations, beaucoup plus fréquentes et surtout plus graves, l'on pourrait avoir recours aux stock-vaccins. Nous ne connaissons pas de cas semblables et personnellement, nous les

avons vu employer dans deux cas de suppurations pulmonaires sans aucun succès.

D'une façon générale, les médications bactériennes spécifiques, vaccins et sérums, ne s'adressent qu'à un petit nombre de cas et non des plus graves, elles échouent dans ceux qui nous intéressent le plus, dans les abcès gangréneux.

5° Les traitements chirurgicaux. — Parmi les traitements chirurgicaux, il faut distinguer d'une part la pneumotomie ou la pneumectomie, d'autre part, les méthodes ayant pour but de comprimer le poumon malade, c'est-à-dire la phrénicectomie, le décollement pleuro pariétal, la thoracoplastie. Le pneumothorax artificiel pourrait à la rigueur être rangé dans cette catégorie, mais nous lui consacrerons un chapitre particulier.

LA PNEUMOTOMIE est généralement considérée dans les cas qui nous occupent comme une intervention désastreuse, et la terminaison mortelle la suit dans un nombre impressionnant de cas. Cependant, des guérisons ont été observées, nous en rapportons un cas comme exemple.

Obs. II. (résumée). — GALLIARD et PICQUÉ. S. M. H. octobre 1909.

Alexandre B. ., 39 ans, peintre en bâtiment, entre à l'hôpital le 21 juin 1909. Point de côté, fièvre, toux, expectoration fétide. Diagnostic : gangrène pulmonaire. Traitement : pulvérisations phéniquées, 5 grammes d'hyposulfite de soude, potion de Todd, sirop de morphine.

Impossibilité de localiser le foyer gangréneux.

Le 25 juin, examen radiologique.

Le 26 juin, sous radio, ponction exploratrice blanche.

Le 27 juin, nouvelle ponction exploratrice. On retire 1/2 centimètre cube de liquide purulent.

Le 28 juin aggravation de l'état général.

Le 30 juin, pneumotomie. A droite, on pratique une incision demi-circulaire de la paroi thoracique antérieure et on relève un large lambeau mettant à nu les 2^e et 3^e côtes. Ayant réséqué un fragment de la 2^e côte et incisé largement le 2^e espace, on découvre la plèvre épaissie et on atteint le poumon sans rencontrer de collection purulente. C'est dans le parenchyme lui-même, qu'après avoir traversé une épaisseur de 1 cm. 1/2 environ de tissu dense, résistant, non crépitant, on trouve le foyer gangréneux, lequel admettrait à peine un œuf de poule ; il est incisé, exploré à l'aide du doigt et drainé. Le soir 39°6.

Le 1^{er} juillet, 38 et 39°2. Pas de modification dans l'expectoration.

Le 4 juillet, on découvre dans le poumon, un bas-fond de 2 centimètres de profondeur. Débridement, et drainage au point déclive.

Très lentement, une amélioration se produit.

A la fin de septembre, l'opéré songe à reprendre ses occupations.

Au début d'octobre, début de tuberculose pulmonaire.

LA LOBECTOMIE est une opération peu courante, fort grave et qui aurait donné aux chirurgiens américains une proportion avouée de 40 % de mortalité.

Citons encore la thermo-cautérisation en cas de foyer petit et limité, méthode qui aurait donné à Graham 10 guérisons sur 11 cas.

Parmi les procédés chirurgicaux de collapsothérapie,

nous sommes peu renseignés sur ce que l'on peut attendre de la phrénicectomie et de la thoracoplastie. Il est évident que ces deux opérations, surtout la seconde, donnant des résultats définitifs, ne peuvent être acceptables que dans des suppurations chroniques que l'on désespère d'arriver à guérir par tout autre procédé. En ce qui concerne la thoracoplastie en particulier, il s'agit d'une opération d'une gravité qui ne peut se comparer à celle du pneumothorax et du décollement pleuro-pariétal.

LE DÉCOLLEMENT PLEURO-PARIÉTAL semble en effet une excellente thérapeutique.

Pour donner une idée de la technique et de ses résultats, nous ne croyons pas pouvoir mieux faire que de citer quelques observations de Roux-Berger.

Obs. III (résumé). — ROUX-BERGER, *Société de Chirurgie*, 23 février 1921.

Adulte atteint depuis trois mois d'une expectoration fétide très abondante. Etat général médiocre. Après examen, on fait le diagnostic de pleurésie interlobaire droite.

Opération. On enlève un fragment de côte en dedans du bord interne de l'omoplate. Ponctions exploratrices multiples. On finit par ramener un peu de pus. Pensant trouver une collection, on pénètre dans le tissu pulmonaire. Pas de collection. Décollement pleuro-pariétal, drainage. Tout autour, on tasse des mèches. A partir du 4^e jour, la fétidité a disparu, 2 mois après l'opération, cicatrisation complète.

Obs. IV (résumée). — ROUX-BERGER, *Société de Chirurgie*, 23 février 1921.

Homme de 45 ans. Début de la maladie il y a 11 mois : fièvre, toux, odeur fétide de l'haleine. La radioscopie montrait, sous la clavicule, une collection hydro-aérique. Plu-

sieurs vomiques, une hémoptysie. L'état général s'améliora et le malade put sortir de l'hôpital et travailler.

Après un mois, les accidents réapparaissent.

Le 28 avril, un premier pneumothorax est établi (225 cc. azote). D'avril à juillet, ce pneumothorax est entretenu par des injections fréquentes d'azote, atteignant 900 cc. sous pression 4 et 6. Pendant cette période de 3 mois, l'état général reste bon, mais la température oscille entre 37° et 39°, l'expectoration entre 70 et 90 cc. par 24 heures. Wassermann positif. Un traitement arsenical et mercuriel est institué sans résultat.

En août, l'examen radioscopique montre : les 2/3 inférieurs du poumon sont affaissés par un vaste pneumothorax. Mais le 1/3 supérieur reste accolé à la paroi thoracique. Il est gris et contient une petite caverne. Le pneumothorax a donc agi sur la partie libre d'adhérences et saine du poumon. Il est resté sans effet sur la partie supérieure, malade et fixée. Ombres hilaires. Opération le 10 août. Résection sous la clavicule, de la deuxième côte sur une longueur d'environ 6 centimètres. On découvre un bloc pulmonaire dont on commence le décollement. C'est dans cette manœuvre, qu'à la limite de la zone d'adhérences des 2 feuillets, on déchire la plèvre pariétale, pénétrant dans la très vaste cavité du pneumothorax artificiel. Cette déchirure était impossible à réparer. Le 1/3 supérieur du poumon, complètement affaissé, fut maintenu par un pessaire de Gariel n° 7. Fermeture partielle de la plaie. Suites opératoires d'emblée mauvaises. Dyspnée, fièvre. On enlève le ballonnet. Derrière lui, s'est fait dans la plèvre une rétention d'environ un verre de sérosité qu'on évacue. Drainage. Aggravation de l'état général. Mort le 13 septembre. Autopsie. Liquide séro-purulent dans la cavité pleurale. Poumon ratatiné et intimement adhérent à la gouttière costo-vertébrale. A la coupe, le poumon est dur et parsemé de petites cavités purulentes du volume d'un pois.

Cette dernière observation est instructive comme beaucoup d'échecs. Elle montre qu'une condition primordiale d'innocuité et de facilité pour le décollement pleuro-pariétal est la soudure des feuillets pleuraux. Condition exactement inverse de celle qui régit le pneumothorax artificiel.

Il ne nous semble donc pas qu'il soit nécessaire de mettre en balance les mérites relatifs de ces deux méthodes, puisque leurs indications seront différentes et en somme complémentaires.

Le pneumothorax, d'une réalisation plus simple, nous semble devoir être tenté d'abord. S'il est rendu impossible par la symphyse pleurale, le décollement pleuro-pariétal a toutes chances d'être facilement réalisable et sans danger. Seul, le cas de pneumothorax partiel inefficace crée une difficulté soulignée par l'observation que nous venons de rapporter.

Sous peine d'accident grave, la disparition complète de la poche gazeuse doit être poursuivie avant tout acte chirurgical.

LA THÉRAPEUTIQUE

LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Historique. Observations

Les raisons qui avaient fait employer le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose, valent aussi bien pour l'abcès du poumon : mise au repos de l'organe enflammé, expression douce de la poche purulente par l'élasticité propre du poumon, ainsi libéré ; modification favorable de la circulation locale.

Cela est si vrai, que l'inventeur de la méthode, Forlanini, dès 1910 (le premier pneumothorax pour tuberculose fut pratiqué en 1892), traitait de cette façon une suppuration pulmonaire fétide. Voici le résumé de l'observation d'après P. E. Weil et G. Rosenthal, à l'article desquels nous faisons de larges emprunts pour l'histoire de la question :

Il s'agit d'un malade, R..., âgé de 24 ans, qui avait eu une pneumonie droite en 1898. Malgré la guérison en trois semaines, il persiste une expectoration jaune verdâtre, abondante et fétide, souvent sanglante. Le malade gardait quelques douleurs à la base droite, avait quelquefois de légères

ascensions fébriles, mais il gardait un bon état général.

Il entre à la clinique le 13 avril 1904. Quoiqu'il n'y ait pas de signes stéthacoustiques de cavité, et qu'il n'y ait pas eu d'examen radiologique, Forlanini conclut à la présence d'une cavité purulente datant de six ans, avec adhérences à la base et perméabilité du reste de la plèvre.

Il pratique un pneumothorax le 20 avril 1904 et pendant 13 mois, soit jusqu'au 22 juin 1906, il injecte de l'azote avec toutefois une interruption de quatre mois pendant les vacances.

Dans une première période, les séances d'insufflation sont quotidiennes et ne dépassent pas 50 à 60 cc. Au bout d'un mois, l'expectoration a beaucoup diminué, la fétidité a disparu quoique le pneumothorax soit encore très incomplet. Les insufflations provoquaient quelques douleurs thoraciques et des malaises cardiaques, ce qui explique la lente prudence de Forlanini.

Dans une deuxième période à partir de novembre 1906, les insufflations furent plus fortes et plus espacées, environ deux fois par semaine. Le pneumothorax augmente facilement et devient complet en décembre 1906. L'expectoration est minime (de 5 à 25 gr. par jour) ; la fièvre est nulle ; mais les séances provoquent toujours un peu de douleur et une légère élévation de température.

Revu en 1909, le malade était guéri cliniquement et radioscopiquement.

Aucune nouvelle tentative ne semble avoir été faite avant 1912. Deux cas sont alors réalisés par Leuret et Aubert.

L'observation se rapporte à une jeune fille de quinze ans et demi qui, à la suite d'une diphtérie grave, fit à deux reprises (déc. 1911 et mai 1912), sur le même point du poumon

droit, un foyer de bronchopneumonie. Après l'apyrécie, la malade continue à avoir une expectoration abondante, hémoptoïque, tantôt saumonée, tantôt rutilante. Bientôt surviennent de véritables hémoptysies. En janvier 1913, les signes cavitaires existent à la partie moyenne du poumon droit. Une cure à Cauterets est rendue impossible par le perpétuel suintement sanguin. Enfin, vers décembre 1913, survinrent des hémoptysies très abondantes qui mirent la vie en danger.

Le 14 janvier 1914, le pneumothorax est amorcé; il est complété de six jours en six jours par des injections de 250 à 300 cc. sous pression de $+ 16$ à $+ 11$.

Le premier résultat fut la disparition complète de sang dans l'expectoration; bientôt les crachats tombèrent à 1 à 2 cc. de mucosités.

« La guérison absolue s'est maintenue : la jeune malade d'alors est aujourd'hui une magnifique jeune femme d'une santé florissante » Leuret (Communication du 23 avril 1920).

Les auteurs ont fait l'étude radioscopique de leur malade aux diverses phases de l'affection. Ils notent « après la troisième injection, la rétraction du poumon vers la colonne vertébrale, malgré l'adhérence en arrière à la paroi thoracique, le long de la scissure interlobaire ».

Leur deuxième observation se rapporte à un malade qui fut entièrement guéri (23 avril 1920, lettre du docteur Leuret) d'une grosse suppuration pleuro-pulmonaire qui a mis quelques semaines sa vie en danger par la répétition et l'intensité des hémoptysies qu'elle provoqua.

Il s'agit d'un homme jeune et vigoureux pris d'accidents aigus qui se terminent par la constatation clinique et radiologique d'un abcès pulmonaire en rapport sans doute avec une pleurésie de l'interlobe.

« A droite, une large bande d'opacité s'étend à la partie moyenne du poumon qu'elle entoure comme d'une bandoulière. La partie antérieure, c'est-à-dire celle qui s'étend de

la ligne axillaire au sternum est plus large, plus opaque et beaucoup plus perceptible que la partie postérieure de cette bande obscure ». Une série d'hémoptysies graves survient avec une telle gravité que le 7 février 1914, le pneumothorax est pratiqué d'urgence avec injection de 700 cc. d'air.

Il est à noter que les hémoptysies continuent d'abord malgré le pneumothorax, ce qui s'explique par la résistance à la compression « d'une poche complètement opaque, de la grosseur d'une mandarine, animée de battements et de mouvements d'expansion nettement systoliques ». En mai 1914, les hémoptysies s'arrêtent parce que la poche expansive a disparu : la guérison s'est maintenue.

Les Américains qui, pour la raison que nous avons dite, observent fréquemment l'abcès du poumon, ne devaient pas manquer d'expérimenter la méthode. De fait, Tewksbury dans un article de 1919, n'apporte pas moins de 14 cas nouveaux.

Entre temps, par analogie, l'application du pneumothorax avait été faite à la gangrène pulmonaire, à la dilatation des bronches, enfin à la pleurésie interlobaire. Ces derniers cas, non plus que certaines observations de gangrène ne doivent, pour les raisons que nous avons exposées, être distingués de ceux qui nous occupent, et nous en ferons état. Il n'en est pas de même pour la dilatation des bronches, où le problème est un peu différent.

Ces premiers succès ne sont pas restés isolés. Nous rapporterons les cas les plus caractéristiques.

Obs. V de VERBIZIER et LOISELEUR, S. M. H., 6 décembre 1918.

B... (L), jeune soldat de la classe 1919, entre à l'hôpital le

13 juillet 1918 pour grippe. L'état général est grave : température 39°, et l'examen clinique révèle tous les signes d'une condensation pulmonaire droite : matité, augmentation des vibrations vocales, souffle et crachats hémoptoïques.

Du 13 au 20 juillet, ces symptômes évoluent normalement, nous confirmant dans le diagnostic de pneumonie droite grippale.

Le 20 juillet, apparaît brusquement un symptôme nouveau et très important, à savoir : l'horrible fétidité de l'haleine et de l'expectoration qui rend incommodant le séjour dans sa chambre. Le malade ne présente pas une abondante vomique, mais élimine sans effort des crachats isolés et fréquents.

Ce même jour, l'auscultation nous révèle à la base des signes cavitaires avec gargouillement. L'état général s'est aggravé malgré que la température soit tombée de 40° à 38° ; d'ailleurs, cette rémission thermique n'est que de courte durée, puisque la température remonte à 39° le 22 juillet et à 40° le 23. En présence de cette aggravation, nous décidons d'examiner le malade à l'écran.

Examen radioscopique du 24 juillet :

Le poumon droit est transparent dans sa partie supérieure et présente seulement des signes de condensation dans son lobe inférieur. A partir du hile, on suit l'ombre de la bronche droite qui atteint presque les dimensions du petit doigt et, à son extrémité, on constate une image caractérisée par un espace clair des dimensions d'une petite mandarine entourée d'un contour sombre, avec, à sa partie inférieure, une ligne horizontale révélant un niveau liquide. Examinée sous diverses incidences obliques cette image est localisée en plein parenchyme et sensiblement à égale distance des parois antérieure et postérieure. Son bord inférieur se projette à quelques millimètres au-dessus de la partie moyenne de la coupole diaphragmatique qui, d'ailleurs, fonctionne normalement. Il s'agit là, à n'en pas douter, d'une perte de substance pulmonaire qui nous explique les signes cavitaires

signalés plus haut et révélés par l'auscultation. Nous sommes en présence d'une caverne gangréneuse par fonte du bloc pneumonique, d'où proviennent les crachats fétides expectorés par la malade. Nous pratiquons, séance tenante, sous le contrôle de l'écran, un pneumothorax artificiel et injectons 200 centimètres cubes d'air dans la plèvre. A la fin de l'insufflation, la pression au manomètre est de $+ 1$, et l'image radioscopique nous montre le poumon complètement décollé du cul-de-sac diaphragmatique et du gril costal sur une largeur d'environ un travers de doigt. Par contre, la caverne pulmonaire, protégée d'ailleurs par une certaine condensation parenchymateuse de voisinage, n'a pas sensiblement diminué de volume. Cependant, ce pneumothorax très prudent, en transformant en pression positive la pression négative normale de la plèvre, semble avoir immédiatement une heureuse influence sur l'évacuation de la poche pulmonaire. Pendant l'heure qui suit l'intervention, le malade expectore facilement une grande quantité de pus. Le lendemain, la température reste encore élevée, $39^{\circ}4$, mais le 26 elle tombe et reste toute la journée au dessous de 38° , et le 27, elle descend même au dessous de 37° , en même temps que le malade accuse une sensible amélioration de tous ses symptômes, sauf la fétidité des crachats qui est toujours extrême.

Cette amélioration n'est que passagère, et, le 28, malgré une température de $38^{\circ}2$, l'état général s'aggrave de nouveau. L'examen à l'écran nous montre que le pneumothorax s'est en partie résorbé et que la caverne pulmonaire présente les mêmes caractères qu'au moment du premier examen. Nous décidons, dès lors, de pratiquer une nouvelle insufflation, plus énergique que la précédente. 800 centimètres cubes d'air sont injectés, donnant au manomètre une pression finale de $+ 4$. Immédiatement après l'intervention, on constate à l'écran un pneumothorax total et une compression très nette des parois de

la caverne, qui est diminuée dans toutes ses dimensions.

Au point de vue clinique, l'effet est immédiat, et malgré une poussée à 40° le soir même de l'insufflation, nous assistons dès le lendemain, à l'amélioration manifeste et définitive de tous les symptômes. La température tombe à 36°4 pour rester à ce taux normal jusqu'à la fin, exception faite de deux poussées fébriles légères les deuxième et cinquième jours après l'intervention.

Quelques heures après la production de ce deuxième pneumothorax, le malade expectore une très grande quantité de pus, constituant une véritable vomique ; mais dès le lendemain nous assistons à une diminution marquée de la toux et des crachats, si bien que huit jours après, l'expectoration dont la fétilité diminuait progressivement, se trouve complètement tarie. A ce moment, le malade débarrassé de cette odeur putride qui lui enlevait tout appétit, demande à s'alimenter et entre en convalescence. Au bout de trois semaines, la guérison est complète et le malade sort de l'hôpital ayant récupéré son poids normal. Pendant que nous assistions à l'amélioration de l'état général, l'écran nous montrait la transformation des lésions pulmonaires. Nous avons vu progressivement diminuer les dimensions et la transparence de la caverne, en même temps que disparaissait son niveau liquide. Les bords s'accolent, la base du poumon s'éclaircit, et, quinze jours après l'intervention, nous constatons la *restitutio ad integrum* du parenchyme pulmonaire. Pendant ce temps, le pneumothorax s'est complètement résorbé et la coupole diaphragmatique fonctionne normalement.

Obs. VI. — LOISELEUR, S. M. H., 2 juillet 1920.

Madame G..., 27 ans, fait en mai 1919, une congestion pulmonaire grippale de la base gauche. Elle ressent un point de côté violent qui immobilise l'hémithorax et le bras.

La douleur est exacerbée par des quintes de toux, pénibles

et fréquentes, qui sont suivies de crachats muco-purulents, légèrement rosés.

Pendant 8 jours, la température oscille autour de 39° ; au bout de ce temps, la malade élimine, après une forte quinte de toux, cinq ou six crachats purulents, très épais, dont l'odeur l'incommode. Dans la suite, elle continue à expectorer, trois ou quatre fois par jour, quelques-uns de ces crachats fétides, après quintes de toux.

Très vite, la température redevient normale avec, de temps en temps, un clocher que rien ne semble expliquer.

La bouche reste empoisonnée, l'appétit est nul et l'amaigrissement très marqué.

Au bout de trois semaines de lit, la malade veut reprendre son métier de couturière, mais étant assise, elle ressent dans le dos une douleur telle qu'elle ne peut songer à coudre.

Après trois semaines d'attente, la malade est toujours au même point, les crachats persistent ainsi que les douleurs du dos, l'amaigrissement dépasse 10 kilogrammes, les voies respiratoires sont très sensibles, la malade ne peut supporter le plus petit changement de température ni sortir au grand air sans avoir une quinte de toux prolongée.

Je vois cette jeune femme pour la première fois à cette époque, avec le diagnostic de tuberculose.

Les symptômes pulmonaires sont presque nuls : légère submatité à la base gauche, un peu d'égophonie, peu ou pas de bruits surajoutés, quelques frottements. En somme, l'auscultation explique mal un très mauvais état général, les poussées thermiques intermittentes.

L'examen radiologique, pratiqué immédiatement, semble tout d'abord confirmer l'examen clinique.

En position antérieure, la transparence pulmonaire est bonne, les sommets sont clairs, seule, la coupole diaphragmatique gauche, apparaît presque complètement immobilisée, mais sans opacité du cul-de-sac, qui est légèrement estompé.

Il en est de même dans l'examen postérieur ; par contre, en faisant pivoter la malade en oblique droite postérieure, de façon à dissocier l'image de la base pulmonaire qui était masquée par l'ombre cardiaque, dont l'aire semblait reportée vers la gauche, on aperçoit nettement une plage anormale, caractérisée par un contour sombre des dimensions d'un œuf de pigeon, encadrant une zone très claire, surtout dans son pôle supérieur. Cette cavité pulmonaire m'apparaissait plus transparente, plus contrastée qu'une cavité tuberculeuse, ses contours étaient plus sombres, plus réguliers et moins aréolaires ; elle me rappelait nettement l'image de cette autre gangrène que j'avais étudiée et traitée avec de Verbizier (S. M. H., 2 janvier 1919).

Ce diagnostic cadrerait bien avec l'histoire de la malade, sa vomique, ses crachats qui ne contenaient pas de bacilles de Koch. Je proposais la création d'un pneumothorax artificiel, qui fut accepté.

Après insensibilisation à la novocaïne du 6^e espace sur la ligne axillaire, une ponction exploratrice trouva, comme dans ma précédente observation, un peu de liquide louche dans la plèvre. Ce liquide, examiné dans la suite, montra une prédominance de polynucléaires ; il était amicrobien. Avec l'appareil de Kuss, j'injectai lentement 250 centimètres cubes d'air, la pression était encore négative (environ -1) lorsque la malade fut prise d'une quinte de toux très pénible, suivie de crachats fétides. J'enlevai aussitôt le trocart.

Je pus contrôler le pneumothorax en position verticale, il me parut sans adhérences, mais la cavité était toujours nettement visible, de dimensions sensiblement égales.

Toute la journée, les quintes de toux furent pénibles et fréquentes, et les crachats assez abondants. Les jours suivants, ils diminuèrent progressivement ; 10 jours après, ils étaient presque complètement taris. A l'écran, la transparence anormale de l'abcès n'existait plus, ses contours

étaient moins sombres, moins tranchés et presque accolés, l'air du pneumo-étoit en grande partie résorbé, et, indice très favorable, le diaphragme avait repris sa course. Pour confirmer la guérison, une nouvelle insufflation de 300 centimètres cubes fut pratiquée, et cette fois, très bien supportée.

La convalescence s'affirma presque immédiatement, l'appétit revint avec la disparition des crachats.

Quatre mois après, la transparence du poumon était normale, un œil averti ne pouvait retrouver les cicatrices de l'abcès et le diaphragme gauche fonctionnait aussi bien que le droit.

En ce moment, un an après l'intervention, la guérison pulmonaire est parfaite, la malade a repris une vie normale et a passé l'hiver sans rhume : enceinte de 5 mois, sa grossesse évolue dans les meilleures conditions.

La première observation reste discutable, quant à la nature, en l'absence de contrôle bactériologique, cependant l'image radioscopique n'est pas celle d'une gangrène vraie.

Quant à la deuxième, il ne s'agit certainement pas d'une gangrène, et à cause de la marche traînante, et à cause de l'aspect du liquide retiré.

Obs. VII (résumée). — Jules AMAUDRUT S. H. M., 12 novembre 1920.

Emilienne D..., âgée de 36 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, de Laval, le 26 juillet 1920 pour une phlébite d'une branche de la saphène externe droite. Fièvre de 38° à 39°. Immobilisation.

Subitement, le 1^{er} août elle a une selle abondante et sanglante. Aucune douleur abdominale. Etat général grave, fa-

cies grippé, pouls rapide. Glace sur le ventre Deux autres selles normales.

Le 2 août, à 15 heures, nouvelle selle hémorragique.

Le 4 août, violent point de côté à la base du thorax droit. Dyspnée, angoisse, toux quinteuse, incessante, expectoration sanglante. Submatité, râles crépitants. Signes généraux graves.

Le 6 août, nouveau point de côté, mais à l'épaule droite. Râles crépitants dans tout le sommet du poumon.

Les jours suivants, l'état général d'abord grave, s'améliore. La température se maintient entre 39°2 et 39°5 pendant 3 jours, puis descend lentement. L'expectoration devient « réglisse », puis purulente.

A l'auscultation, deux foyers de râles humides à la base et au sommet. Peu à peu apparaissent des signes de cavernes, surtout nets au niveau du sommet.

L'expectoration purulente et fétide devint très abondante.

Elle se faisait par vomiqué une à deux fois par jour.

L'état général s'altérait à nouveau.

Le 16 août, pneumothorax artificiel. Injection de 260 cc. d'oxygène et de 300 cc. d'azote.

Le 17 août, nouvelle injection de 1000 cc. d'azote.

Le 18, expectoration très diminuée. Nouvelle injection de 1500 cc. d'azote. La pression intra pleurale, à la fin de l'injection étant de + 5 à l'inspiration et + 1 à l'expiration.

Vingt-quatre heures après, la température devint normale, la dyspnée disparut. Diminution considérable de l'expectoration.

Le 25 août, examen radioscopique : pneumothorax complet ; seule la partie inférieure du poumon était encore plus volumineuse qu'elle ne devrait être.

Le 26 août nouvelle et dernière injection de 500 cc. d'azote.

Le 10 octobre. Guérison. Légère opacité à la base et au sommet. Légère rudesse à l'inspiration. Expiration prolongée au sommet droit.

Obs. VIII (résumée). — DÉNÉCHAU S. M. H., 23 novembre 1921.

Un homme de 45 ans, d'antécédents personnels et héréditaires excellents, est pris le 23 novembre 1920 de courbature, de fièvre, étiquetée grippe.

Le 29, il présente un phlegmon périamygdalien gauche qui ouvert, guérit vite et complètement.

Treize jours plus tard, le 12 décembre, subitement surviennent des frissons, une température à 40° avec sueurs, prostration extrême, cœur défaillant.

Le lendemain le malade ramène un verre à bordeaux de pus fétide en une sorte de vomique. Il continue à cracher.

Le 18 décembre, examen radioscopique montrant un foyer pulmonaire avec abcès de la base du poumon gauche. On diagnostique gangrène pulmonaire et on fait le traitement classique.

L'état général s'améliore, mais, le 10 janvier, il fait une hémoptysie importante annonçant une recrudescence grave.

Analyse des crachats : streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, pas de spirilles. Le stock-vaccin de Delbet produit une amélioration qui se maintient un mois.

Le 15 mars, sans raison, nouvelle hémoptysie précédée de frissons et d'une dépression profonde. Les vaccins n'agissent plus.

Des crises semblables se reproduisent. Dans l'intervalle, il reste très atteint, crache abondamment (2 crachoirs) et a quelques vomissements.

De plus, il fait du rhumatisme, atteignant les genoux, les couds de pied, les épaules, la colonne vertébrale.

La tuméfaction, visible aux genoux et aux couds de pied,

ne se manifeste que par la douleur et l'importance au niveau des épaules et de la colonne vertébrale.

Le malade se tient courbé en deux avec une cyphose dorso-lombaire. Le cou est coudé. L'attitude est celle de la spondyloze rhizomélisque. Le malade est très angoissé. De plus, il y a des doigts hippocratiques.

Nous le voyons le 8 juillet 1921, 7 mois après le début.

Une radio confirme l'existence d'un foyer à la base du poumon gauche.

Le 19 juillet, pneumothorax artificiel, injection de 400 cc. d'oxygène en pression négative.

Le 22 janvier, nouvelle injection de 400 cc. d'azote pour terminer à une pression négative de $-2\frac{1}{2}$.

Amélioration très marquée, diminution de l'expectoration, la toux se calme. La raideur des jambes et du dos s'atténue.

Insufflations : le 29 juillet, le 9 août, le 20 août, le 23 août, le 1^{er} septembre et le 28 septembre.

Le 1^{er} octobre, le malade ne crache plus, qu'un peu le matin, il a engraisé, il se tient droit, il peut s'habiller seul.

Le 10 septembre, 50 cc. de sérum antigangréneux. Cette injection est répétée les 12, 14 et 16 septembre.

La guérison est alors à peu près complète, malgré un crachat muqueux de temps à autre, et une fétidité passagère de l'haleine.

Obs. IX (résumée. — DÉNÉCHAU S. M. H., 23 novembre 1921.

Homme de 26 ans, boulanger, sans passé pulmonaire.

Brusquement, le 4 septembre, il est pris sur un champ de course d'un point de côté extrême. Facies anxieux, grippé ; dyspnée intense, frissons ; température : 38°5. Pas de signes physiques. Aggravation les jours suivants.

Le 8 septembre, 7 à 8 crachats couleur de sang pourri, d'une fétidité repoussante,

Un peu de submatité à la pointe de l'aisselle droite, souffle bronchique, quelques sous-crépitants à la toux.

L'examen radioscopique montre : un foyer triangulaire à base axillaire (2^e et 3^e espaces intercostaux) et présentant une cavité hydro-aérique.

L'examen bactériologique donne des germes variés, disloquant la gélatine. Pas de spirilles.

Le 22 septembre, pneumothorax. Première insufflation, de 400 cc. d'oxygène et d'azote. Expectoration abondante, amélioration immédiate.

Quatre autres insufflations suivent régulièrement. Le 12 octobre, sérum antigangréneux, 110 cc. en six jours. Après la troisième piqûre, hémoptysie. Réaction sérique. Amélioration considérable.

Ameuille et Tessière, dans la séance du 24 juillet 1925 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, présentèrent 5 cas de gangrène traités par le pneumothorax. Un seul a été suivi de guérison.

Obs. X (résumé).

Homme de 53 ans, chauffeur d'auto, grand buveur. Vers la fin de mars 1925, il tousse et se sent mal à l'aise. Le 6 avril, il ressent sous la clavicule gauche un point douloureux et se met à expectorer des crachats malodorants. Température : 39°6. Râles bulleux en foyer sous la clavicule gauche.

L'examen radioscopique du 12 avril montre une image lacunaire du volume d'une prune entourée d'un anneau caractéristique.

Traitement : Teinture d'ail, sérum antigangréneux, aucun effet. De même pour l'injection intratrachéale d'huile eucalyptolée et la vaccinothérapie.

Le 29 avril, pneumothorax artificiel. La température, après

s'être élevée de 1 degré 1/2, descend progressivement à mesure que les crachats se raréfient.

A la quatrième insufflation, le 11 mai, la température est tout à fait normale et le reste toujours.

Depuis, le malade a pu reprendre ses occupations.

Examen radiologique. Le 29 avril, énorme image lacunaire avec niveau. Le pneumothorax ne décolle que la moitié inférieure de la plèvre et bien que ce décollement n'atteigne pas le plancher de la cavité, celle-ci se vide peu à peu et disparaît.

Il semble bien encore que l'image soit celle d'un abcès gangréneux. En revanche, les cas mortels semblent concerner des gangrènes vraies et des formes graves, en particulier un cas dû à la submersion.

A propos de cette communication, Hallé signale, au contraire, les excellents résultats obtenus par lui grâce au pneumothorax. Malheureusement, aucun de ces cas, nombreux paraît-il, ne semble avoir été publié.

Nous citons finalement, *in extenso*, une observation de Fiessenger et Olivier, spécialement intéressante par l'emploi du lipiodol au diagnostic.

Obs. XI. — FIESSINGER et OLIVIER, S. M. II, 30 avril 1926.

G. A..., quarante ans, vitrier, entre à la maison Dubois le 11 février 1926, au quatrième jour d'une affection fébrile qui a débuté brusquement le 7 février 1926 au soir, par un point de côté douloureux à la base gauche du thorax, gênant la respiration, par un malaise général et par de la fièvre. La malade doit, de suite, s'aliter ; le 8 il tousse ; le 10, il expectore des crachats sanguinolents, la température est à 38°5,

A son entrée à Dubois, ce malade est abattu, son teint est terreux, sa respiration rapide. Il se plaint du côté droit. Il tousse et présente une abondante expectoration muco-purulente. On ne trouve à l'examen que de la submatité à la partie postéro-inférieure du poumon gauche et dans cette zone, des râles sous-crépitaants. La température est à 39°5. Tout plaide en faveur d'une congestion pulmonaire de la base droite, avec expectoration anormale.

Du 12 au 23 février, l'état s'aggrave. Le malade est pâle, son appétit disparaît, il maigrit. Son expectoration augmente d'abondance. Elle devient fétide et d'un gris brunâtre. L'examen bactériologique n'y décèle pas de bacilles tuberculeux, mais une flore très variée où domine un gros bâtonnet anaérobie, Gram positif, et quelques spirilles décelables par la méthode du prof. Bezançon.

L'examen physique apporte des renseignements nouveaux : on trouve une zone de matité suspendue au niveau de la pointe de l'omoplate gauche. A ce niveau, on entend mal le murmure respiratoire, il n'existe pas de souffle, pas de retentissement de la toux, mais seulement quelques râles sous-crépitaants fins. Un examen radioscopique fait avec le Dr Bouchacourt, radiologiste de la maison Dubois et son assistant le Dr Charlier, montre dans la partie moyenne du poumon gauche, un pneumothorax enkysté.

Par l'aspect de cette collection, on aurait pu hésiter entre cavité intrapulmonaire et pyopneumothorax interlobaire. Dans le but d'éclairer ce diagnostic, nous faisons une ponction dans la zone mate, un peu en dehors, et nous retirons un liquide gris, rougeâtre, très fétide. Nous injectons, par l'aiguille laissée en place, 4 cc. de lipiodol lourd et autant de lipiodol léger ou ascendant. Une radiographie nous montre la disposition de ces lipiodols. Le lipiodol lourd est disposé au fond de la cavité, il dessine nettement des aspérités et des irrégularités ; au dessous de ce lipiodol, existe une bande obscure de 1 à 2 centimètres, correspondant à une

paroi phlegmonique épaisse. Le lipiodol ascendant ne s'étale pas, il se localise en une grosse masse arrondie. Nous voyons, dans ces dispositions, des caractères qui permettent d'affirmer l'épaisseur de la paroi enflammée, d'une part, et son irrégularité, de l'autre ; ce sont des arguments en faveur du diagnostic d'abcès gangréneux.

Nous repoussons l'intervention chirurgicale et préconisons un pneumothorax artificiel. L'état général est de plus en plus mauvais, l'expectoration est abondante, gris verdâtre, mousseuse de 300 à 400 cc. par vingt-quatre heures. Nous faisons à la fois des injections de sérum antigangréneux, puis de novarsénobenzol. En dix jours, nous faisons quatre insufflations pleurales d'azote, puis d'air, 150, 450, 200, 520 cc. Le collapsus n'est obtenu nettement qu'après la troisième. Très rapidement, sous l'effet du collapsus, la température passe de 38°-39° à 37°. La quantité de crachats en 15 jours, tombe au-dessous de 100 cc. Les signes généraux s'effacent, l'appétit revient, le malade est en voie de guérison, le 18 mars. Le pneumothorax se résorbe lentement, la toux disparaît et le malade sort guéri le 5 avril.

Plusieurs examens radiographiques nous ont montré l'affaissement, puis l'évacuation de la poche pulmonaire et finalement, la disparition du pneumothorax, sans autre vestige, qu'une obscurité de la région moyenne.

Si on y ajoute l'observation de Bourges (que nous ne reproduisons pas, le pneumothorax ayant été interrompu) celle de Michon et Vigneul (que nous n'avons pas pu nous procurer) celles de Rosenthal. Si l'on tient compte de celles qui nous ont échappé et même de celles, probablement nombreuses, que l'on n'a pas jugé utile de publier, l'on acquiert l'impression que le pneumothorax est bien loin de s'être généralisé, comme il le méritait, dans les cas qui nous occupent.

C'est ce qui nous a engagé à apporter quelques observations personnelles recueillies avec le Dr Perrin dans le service du Prof. Mirailhé, à l'Hôtel-Dieu de Nantes.

Depuis que nous avons rédigé ce travail, nous avons pu lire un article remarquable de P. Simon et P. Michon sur le même sujet. Nous avons cru utile d'intercaler ici quelques-unes des observations.

Obs. XII. — P. SIMON et P. MICHON, *Monde Médical*, 23 septembre 1927.

L... Alexandrine, 48 ans, ouvrière, a présenté, à la suite d'une infection générale, dite grippe (?) une broncho-pneumonie, avec persistance ensuite des signes pseudo-pleurétiques à la base droite (plusieurs ponctions blanches).

Entrée à l'hôpital le 20 avril 1926, la malade dont l'état général est bon, sans fièvre, sans perte d'appétit, présente une expectoration muco-purulente abondante, non bacillifère. A la base droite, matité sur un travers de main, en arrière et dans l'aisselle ; abolition des vibrations et du murmure ; souffle tubaire, à la limite supérieure duquel existent de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone et des râles humides moyens à la toux.

Radiologiquement, obscurité compacte du tiers inférieur du champ pulmonaire droit.

La ponction exploratrice au IX^e espace, poussée à 8 centimètres environ, après avoir traversé une coque épaisse, retire 1 centimètre cube de sang mêlé de pus (28 avril).

Pendant quinze jours d'observation avec médicaments récalcifiants, expectorants et antiseptiques respiratoires (dont la teinture d'ail et les injections quotidiennes d'huile eucalyptolée à 0,10), l'expectoration oscille entre un demi et un crachoir, l'état reste stationnaire avec, de temps à autre,

caractère nettement amphorique du souffle, aboli au contraire à certains moments.

La collapsothérapie, commencée le 6 mai et poursuivie régulièrement, par insufflations faites constamment au 3^e espace sur la ligne axillaire antérieure, aboutit à la constitution d'un pneumothorax incomplet, sus-diaphragmatique. Elle amène une diminution rapide et durable de l'expectoration, la régression progressive des signes locaux, masqués d'ailleurs, aussitôt après les insufflations, à partir de la troisième, par le gaz introduit. Le souffle, puis les râles disparaissent ; matité et abolition du murmure persistent de façon plus durable.

Revue le 3 juillet, puis le 23 octobre, la malade, qui a alors engraisé de 2 kilogs, ne crache plus ; seuls, la diminution de sonorité et l'affaiblissement du murmure et des vibrations attestent encore l'emplacement de la lésion, invisible radioscopiquement.

Obs. XIII. — P. SIMON et P. MICHON, *Monde Médical*, 13 sept. 1927.

P..., 47 ans, jardinier d'un cimetière, bien portant jusqu'alors, à part une demi-surdité datant de la guerre, ressent depuis le 20 octobre 1925 environ une sensation de fatigue anormale, particulièrement le soir en rentrant de son travail, sans aucun trouble fonctionnel respiratoire. Vers le 6 novembre seulement, il commence à tousser et crache d'emblée abondamment ; il doit s'aliter.

A l'entrée, le 12 novembre, il a conservé un assez bon état général ; sueurs profuses fréquentes ; température peu élevée. Expectoration purulente abondante, souvent un peu teintée, ne renfermant ni bacilles de Koch, ni spirochètes ; fécondité très caractérisée de l'haleine à la toux.

A gauche, en arrière, submatité de l'extrême base sur une hauteur de trois travers de doigts, avec obscurité respira-

loire, quelques sous-crépitations à ce niveau et sibilances disséminées.

A droite, matité presque franche de la base à partir de la pointe de l'omoplate ; respiration obscure, nombreux râles bulleux fins et moyens, à la toux principalement dans toute la moitié inférieure du poumon droit, en arrière et dans l'aisselle ; en avant, ces râles sont bien plus discrets. Sibilances disséminées.

La séro-réaction est négative.

La radioscopie montre une transparence normale à gauche, abstraction faite d'ombres hilaires et périhilaires moyennes ; à droite, une opacité homogène, plus dense vers le hile, occupe toute la moitié inférieure du champ, comble le sinus et noie l'hémi-diaphragme.

Tout d'abord, sous l'influence d'un traitement médicamenteux banal (béchiques et expectorants alternés, teinture d'ail), on voit l'expectoration diminuer ; mais la fétidité persiste, la température oscille et, surtout, un souffle amphorique et du tintement métallique apparaissent en plein foyer de la base droite (fin novembre, début décembre), tandis que l'état général et l'appétit déclinent ; la radioscopie ne montre pas de cavité.

Le pneumothorax est alors entrepris le 4 décembre et mené rapidement. On ne peut obtenir le collapsus complet ; au contraire, la comparaison entre les examens radioscopiques des 7 et 13 décembre marque une tendance fâcheuse au recollement pleural ; et pourtant, sans autre thérapeutique adjuvante, le résultat est très rapidement excellent, ainsi qu'en font foi les courbes de température et de crachat, les modifications favorables de l'état général et des signes locaux ; car, à partir du 13 décembre, tout symptôme cavitair est définitivement effacé ; seuls s'entendent encore des râles humides fins et moyens, nombreux à la base droite, rares à gauche, et de nombreux ronchus ; la fétidité a disparu.

Fin décembre, le malade sort, encore notablement amai-

gri, mais expectorant à peine une dizaine de crachats purulents matinaux, ne présentant plus aucune température et se considérant comme tellement bien guéri que, malgré nos instantes recommandations, ce n'est que le 8 mars 1927 qu'il revient se soumettre à un examen : l'état général est alors floride ; la base droite est submate sur trois travers de doigts et on y perçoit de nombreux frottements pleuraux, en arrière et dans l'aisselle, ainsi que quelques sibilances intermittentes.

La radioscopie ne signale que des ombres hilaires bilatérales, sans trace de pneumothorax, sans modification de transparence de la base ni du sinus à droite.

Obs. XIV. — P. SIMON et P. MICHON, *Monde Médical*, 15 sept. 1927.

C..., André, séminariste de 23 ans, de parents bien portants, a été pris brusquement vers le 20 mai 1926, d'un point de côté droit et de malaises généraux (fièvre, céphalée, frissons) ; huit jours après le début, alors que la température avoisine 39°, survient une hémoptysie d'un demi-verre de sang rouge, suivi, le lendemain, de crachats sanguinolents, puis d'expectoration persistante.

Le 4 juin, entrée à l'hôpital : malade visiblement amaigri ; petites poussées fébriles vespérales ; expectoration franchement purulente, légèrement fétide, atteignant trois quarts de crachoir par vingt-quatre heures ; fétidité très marquée de l'haleine à la toux.

La base droite est submate en arrière à partir d'une ligne située à un travers de doigt de la pointe de l'omoplate ; dans toute cette région existent : exagération des vibrations, bronchophonie et pectoriloquie aphone, respiration soufflée, râles bulleux moyens. En avant, à droite, on entend des râles bulleux moyens et fins à la partie moyenne.

Les crachats ne renferment ni bacilles, ni spirilles, mais surtout des diplocoques Gram + et —. La radioscopie con-

firme l'existence d'un foyer de condensation, du volume du poing environ, à la région moyenne et inférieure du poumon droit, sans obscurcissement du sinus ; adénopathies bilatérales moyennes.

Le 8 juin apparaissent des crachats hémoptoïques, qui seront retrouvés à plusieurs reprises dans la suite.

En présence de ce syndrome de suppuration gangréneuse unilatérale en foyer, le pneumothorax est institué le 11 juin.

Dès le début des insufflations, on remarque avec quelle rapidité le vide pleural se trouve aboli et les pressions positives atteintes ; manifestement, des adhérences cloisonnent la plèvre, et quoique les points de ponction soient souvent variés, il est impossible d'obtenir un collapsus convenable ; cliniquement, les signes du début persistent ; radiologiquement, l'aspect de la lésion est inchangé.

Au contraire, du 15 au 23 juin, la situation paraît s'aggraver (température plus élevée, avec, de temps à autre, d'éphémères poussées à 39° ; hémoptysie et crachats sanglants).

Mais, fin juin, une amélioration se dessine, l'expectoration se réduit de façon considérable, l'état général se remonte, malgré persistance des signes locaux. Aussi le pneumothorax est-il continué, quelque illusoire que reste le collapsus, le gaz insufflé restant en regard du point d'introduction ou se répandant en regard des portions hautes, saines.

En réalité, il ne s'agit que d'une rémission passagère ; les poussées évolutives de plus en plus sévères et rapprochées se signalant par de larges vagues thermiques, la nécrose pulmonaire va évoluer avec constitution d'un syndrome stéthoscopique cavitaire net à partir de fin juillet. A dater du 12 août, le pneumothorax devra être abandonné, la plèvre se montrant de plus en plus adhérente et la dernière insufflation, très prudente pourtant, ayant provoqué un accès de toux inquiétant ; un essai d'arsénothérapie (doses progressives de novarsénobenzol

intraveineux de 0,15 à 0,45) ne retardera en rien l'issue fatale, survenue assez brusquement, le 11 septembre, en période de poussée thermique et, à vrai dire, de façon assez inattendue, sans avoir laissé le temps d'instituer un traitement chirurgical. La teinture d'ail a été largement utilisée à plusieurs reprises depuis le début, sans aucun résultat apparent.

L'autopsie n'a pu être faite. Malgré constatation de ronchus à gauche, il semble que le processus gangréneux lui-même soit resté unilatéral, mais avec extension progressive, toute la base pulmonaire se montrant opaque et l'hémi-diaphragme bloqué, à une radioscopie faite le 21 août.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Obs. XV. — Notre premier malade. S... est un homme âgé de 62 ans, qui exerçait la profession de menuisier, mais qui a dû l'abandonner, il y a 2 ans environ.

Il y a deux ans et demi, il n'avait encore jamais été malade. C'est alors qu'il s'est mis à tousser, à cracher, à maigrir. Dans quel ordre ces symptômes se sont-ils manifestés, et quelles furent leurs modalités. Voilà ce qu'il est absolument impossible d'établir, le malade, dont la mémoire est des plus déficiente, ayant donné à plusieurs reprises, des renseignements absolument contradictoires sur cette période.

Ce qui est certain, c'est que l'atteinte de la maladie fut assez sévère pour que tout travail devînt impossible. Chaque après-midi, le malade avait de petits frissons, il dormait mal, se réveillait trempé de sueurs, n'avait aucun appétit. Finalement, il entre à l'hôpital le 28 septembre 1926

Nous ne l'avons pas examiné à cette époque, mais nous avons sa feuille de température qui témoigne d'une poussée

fébrile et nous savons que l'on a trouvé alors à l'auscultation les signes assez peu nets d'un foyer de condensation pulmonaire au sommet gauche.

La radioscopie faite vers ce moment a montré une image triangulaire à sommet interne, au sujet de laquelle on a discuté l'hypothèse d'une pneumonie, celle d'une pleurésie interlobaire.

Lorsque nous arrivons dans le service, le 15 octobre, nous trouvons un malade très fatigué, très amaigri, avec un teint gris jaunâtre qui est presque plus celui d'un cancéreux cachectique, que celui d'un infecté.

Non seulement, il existe de l'amaigrissement, mais de plus, une rétraction thoracique unilatérale, l'hémithorax gauche ayant 4 cm. de moins que l'hémithorax droit.

À la partie moyenne de cet hémithorax rétracté, nous trouvons de la submatité, les vibrations augmentées ; à l'auscultation, un souffle caverneux, de gros râles humides, de la pectoriloquie haute et basse.

La température, qui s'était abaissée depuis le début, et oscillait entre 34° et 38°, atteint 39° le 16 au soir.

Le crachoir est aux trois-quarts d'une expectoration grisâtre, purulente, nummulaire, légèrement fétide.

De nombreux billets annexés à la feuille de température nous apprennent que, malgré de sérieuses recherches, on n'a pu y déceler de Koch.

L'anorexie est complète ; il existe un peu de diarrhée. Les autres appareils ne nous montrent rien d'anormal.

Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines.

Wassermann négatif dans le sang.

Nous avons d'abord essayé les injections quotidiennes d'huile goménolée. Les résultats ont été médiocres, la température a un peu fléchi, mais l'expectoration est restée très abondante, au taux de 200 cc. par jour.

Un nouvel examen de cette expectoration a montré qu'on

n'y trouvaient ni B K, ni anaérobies, ni spirilles, mais une flore complexe où dominaient les pneumocoques.

Un examen radioscopique, pratiqué le 24 novembre, a décelé une image nettement différente de celle du premier examen.

A la partie moyenne du poumon gauche, au sein d'une masse dense, assez bien limitée, se creusent deux cavités, l'une très petite, l'autre plus grande, ovalaires toutes deux, avec grand axe vertical et à demi remplies de liquide.

Il s'agissait vraisemblablement d'un abcès du poumon.

Malgré l'âge du malade et son très mauvais état général, devant l'échec de la thérapeutique déjà employée, nous avons entrepris le traitement par le pneumothorax.

Le 27 octobre, ponction dans le 5^e espace avec le trocart de Kuss, sous-anesthésie locale. Pression initiale — 4. Aspiration lente de 200 cc. d'oxygène, la pression finale est à — 2.

Le lendemain nouvelle insufflation d'oxygène — 3 + 300, puis, le 29 octobre, insufflation d'air filtré — 3 + 400 — 1.

Trois autres insufflations sont faites le 1^{er}, le 6 et le 14 novembre, cette thérapeutique semble d'abord nous donner un résultat remarquable ; l'expectoration s'est peu à peu réduite à 5 ou 6 crachats par jour. Elle ne redeviendra jamais plus abondante. Les insufflations sont continuées le 19 novembre, le 24 novembre, le 4 et le 10 décembre en introduisant à chaque fois 400 ou 500 cc d'air. Les examens radioscopiques successifs montrent l'affaissement progressif du poumon, la disparition des images circulaires. Mais l'état général ne s'améliorait pas en proportion de l'état local, au contraire ; l'appétit était médiocre, la diarrhée fréquente, l'amaigrissement de plus en plus marqué avec un véritable aspect cachectique. D'autre part, l'exploration manométrique montre que la poche pleurale devient de plus en plus rigide. L'insufflation de 150 à 200 cc. d'air fait passer la pression d'un chiffre négatif important à un chiffre positif.

La dernière radiographie montre un poumon droit normal, un poumon gauche formant le long du médiastin, une masse sombre, encore très volumineuse.

Malgré le mauvais état général, nous tentons cependant une insufflation le 7 février. 200 cc. amènent la pression à + 2. Dans la soirée, brusquement, le malade présente un peu de dyspnée et de la cyanose. Les signes de collapsus cardiaque s'accroissent rapidement ; le malade meurt dans la nuit.

A l'autopsie nous trouvons la cavité de la plèvre gauche occupée par une collection gazeuse. Le poumon encore assez volumineux en apparence est réuni à la paroi latérale par deux brides assez grêles. Il est complètement adhérent sur toute la moitié interne de sa face postérieure et l'ablation entraîne une déchirure linéaire dans la paroi d'une cavité située à la partie postérieure. Cette cavité qui mesure environ 12 à 14 cm. de hauteur est presque complètement affaissée dans le sens transversal. Il ne s'en échappe qu'une petite quantité de pus. Les parois de cet abcès sont déchiquetées avec un relief transversal qui subdivise incomplètement la poche en deux parties : le reste du poumon gauche est atelectasié, mais il laisse cependant suinter à la coupe une certaine quantité de liquide louche.

Au niveau du hile, le poumon gauche se trouve soudé au cœur par une masse blanchâtre, mamelonnée qui enserre la bronche gauche et même l'envahit, formant sur sa paroi interne des taches blanchâtres. De même, l'oreillette gauche nous offre un aspect analogue et sa cavité est notablement rétrécie. A la coupe du poumon, on voit que cette néoplasie se développe excentriquement à partir du hile pour envahir et refouler le poumon.

L'examen histologique pratiqué au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Ecole de Médecine de Nantes par le Dr Perrin, chef des travaux, montre que la tumeur présente un squelette conjonctif assez fin avec un réticulum, qui manque

d'ailleurs par place. Dans ces mailles conjonctives, des cellules lymphoïdes assez polymorphes, lymphocytes, lymphoblastes, plasmocytes avec de rares caryokinèses. Mais si les atypies sont rares, on note l'envahissement des alvéoles pulmonaires voisines et celui des tuniques bronchiques par les cellules de la tumeur. Il s'agit donc d'un lymphosarcome sans doute développé aux dépens des ganglions médiastinaux. A noter que l'examen de la paroi de l'abcès montre que le processus suppuratif s'est développé autour des bronches altérées et dilatées. La cause de l'abcès était donc sans doute la compression de la bronche principale par la tumeur, compression qui empêchait le drainage des exsudats bronchiques.

De tels cas sont, nous semble-t-il, exceptionnels, et nous n'avons trouvé dans la littérature qu'une observation que nous donnerons ici, bien qu'elle ne se rapporte pas à notre sujet.

Obs. XVI. — AUVRAY. *Société Anatomique*, janvier 1905.

Un malade d'une cinquantaine d'années, avait été envoyé dans mon service, avec le diagnostic de foyer purulent enkysté de la plèvre porté dans le service de médecine où il avait été primitivement admis.

Aucun renseignement précis n'avait pu m'être fourni sur la nature probable des lésions ; on ne pensait pas à la tuberculose, et on ne savait pas à quelle cause rattacher cette suppuration. Ce qui était bien certain, c'était l'existence du pus révélée par une ponction, qui avait dû être faite assez profondément avec une longue aiguille, enfoncée un peu au dessous de la partie moyenne du pœumon gauche ; une zone de matité délimitait assez exactement les dimensions de la collection. L'intervention s'imposait et le plus rapidement possible, car, bien que la température ne fût pas très élevée,

elle persistait aux environs de 38°3 et l'état général était mauvais.

L'opération fut très simplement exécutée. Une incision des téguments fut pratiquée parallèlement aux côtes, dans le point où avait été faite la ponction ; puis j'incisai de proche en proche à travers l'espace intercostal correspondant et à travers une zone épaisse d'adhérences, jusqu'à irruption du pus ; il s'écoula environ un verre d'un pus très fétide ; l'ouverture de la poche fut agrandie avec le doigt, et celui-ci, promené à l'intérieur de la cavité, en explorant les parois ; je me rendis compte que la poche avait été ouverte à peu près vers la partie moyenne et que, pour favoriser le retrait de la paroi thoracique et l'accolement des parois de la cavité, il fallait réséquer des côtes qui limitaient du haut en bas l'incision faite à l'espace intercostal. Deux côtes furent donc réséquées sur une étendue de 8 à 10 centimètres environ ; puis la cavité largement ouverte fut nettoyée et drainée ; aucun lavage n'avait été pratiqué. Aucune communication avec les bronches n'avait été constatée au cours de l'opération. Le diagnostic de foyer purulent enkysté de la plèvre me paraissait évident.

Je dois dire dès maintenant que le pus qui avait été retiré par ponction fut analysé et ne renfermait que des staphylocoques ; mais la recherche des anaérobies qui aurait été intéressante en l'espèce, étant donné la nature du pus, ne fut pas faite.

Quoi qu'il en soit, l'évolution des suites opératoires fut d'abord tout à fait normale ; la fièvre tomba, l'état général se releva ; l'appétit était bon ; la plaie se rétrécissait sur les drains. Mais bientôt elle prit un aspect pâle, blafard ; elle n'avait plus tendance à la réparation malgré les pansements variés auxquels on avait eu recours ; elle saignait facilement ; elle formait un trajet étroit, profond, par lequel s'écoulait une suppuration abondante. Puis l'état général était redevenu mauvais ; le malade, très pâle et très amaigri,

paraissait toujours somnolent ; il répondait avec peine aux questions qu'on lui posait et qui semblaient l'ennuyer ; son caractère était devenu bizarre, indifférent à tout ce qui l'entourait ; de l'œdème des membres inférieurs était survenu. Environ deux mois et demi après l'opération, le malade succombait.

L'autopsie montra que l'ancienne cavité de l'abcès, rétrécie et devenue trajet fistuleux, conduisait de la paroi thoracique dans l'épaisseur du poumon sur une masse néoplasique, en partie dégénérée, qui avait eu pour point de départ le médiastin et s'était propagée au poumon. A l'ouverture de la plèvre, on constatait que cette séreuse était saine, libre d'adhérences, sauf dans le point (qui répondait au trajet fistuleux) où le poumon était fixé à la paroi thoracique.

L'examen histologique de la masse néoplasique, pratiqué par notre collègue le Dr Lesné, a montré qu'il s'agissait d'un « lymphosarcome du médiastin avec parties dégénérées ». C'est au contact de ces parties dégénérées que s'était formé sans aucun doute l'abcès qui, primitivement développé dans le poumon, avait contracté des adhérences avec la paroi thoracique, et que je fus appelé à ouvrir. L'intégrité de la plèvre en dehors du point qui correspondait à l'abcès et où s'étaient formées des adhérences, prouve bien qu'on était en présence d'un foyer purulent primitivement pulmonaire.

Obs. XVII (personnelle).

Sa..., charpentier en fer, entre à l'hôpital le 7 décembre, parce qu'il tousse, crache abondamment et se sent extrêmement fatigué.

C'est un homme de 40 ans, qui a un passé pathologique peu chargé. Jusqu'en 1926, il n'avait jamais été malade. Vers Pâques 1926, il présente une affection aiguë qui l'oblige à s'aliter pendant 8 à 10 jours. Il tousse, crache un peu, est surtout très abattu. Il s'est remis assez vite, mais depuis, toussotte de temps à autre sans cracher.

Un mois avant son entrée, il s'est senti de nouveau fatigué, a toussé légèrement, avec une expectoration minime. Mais, à vrai dire, ce n'est que depuis quinze jours, qu'il se sent vraiment malade. Le 23 novembre, il a été pris brusquement d'un grand frisson, sans point de côté, a été forcé de s'aliter. Dès le premier jour, il avait 40°, par la suite, la température s'est maintenue aux environs de 39°. Le sommeil était mauvais la fatigue telle que le malade déclare à peine avoir eu sa connaissance pendant cette période.

Trois jours avant l'entrée à l'hôpital, assez brusquement mais sans douleur, le malade a rendu des crachats plus nombreux, d'un goût atroce et son haleine est devenue fétide en permanence. L'expectoration était surtout abondante la nuit, beaucoup moins dans la journée.

À l'entrée, il se plaint de douleurs dans le côté gauche, mais sans indiquer de points précis. Toux et expectoration n'ont pas varié, l'appétit est nul et l'affaiblissement très accentué.

À l'examen, on se trouve en face d'un homme amaigri, au faciès tiré et souffrant, avec un teint terreux d'infecté, et à l'occasion de la parole, mieux encore de la toux, on perçoit une fétidité très nette, désagréable, mais qui n'est pas l'odeur de putréfaction de la gangrène.

Le thorax est amaigri. La percussion décèle une zone de submatité dans l'espace interscapulo-vertébral gauche et dans toute la fosse sous-épineuse. Les vibrations sont plutôt diminuées à ce niveau. L'auscultation ne montre rien d'anormal en ce point, mais permet en revanche de constater dans l'aisselle, du même côté, une diminution du murmure vésiculaire et, après la toux, quelques râles sous-crépitaux très lointains.

Les crachats, 250 cc. environ, sont à peine fétides. Dans un verre, ils se disposent en trois couches (type dilatation des bronches). Les autres appareils sont normaux : ni sucre ni albumine dans les urines. La température atteint 38°, le

pouls dépasse 110. L'examen bactériologique des crachats ne montre pas de B. K., pas d'anaérobies, ni de spirilles. Flore microbienne complexe, où ne s'affirme aucune prédominance.

L'examen radioscopique pratiqué le 16 décembre montra une ombre assez bien limitée se projetant au niveau de la fosse sous-épineuse de l'omoplate, creusée en son centre d'une cavité ovalaire à grand axe vertical, dans laquelle on voit facilement un niveau liquide.

Le lendemain, en réauscultant méthodiquement le malade, on trouve un point limité de la fosse sous-épineuse où, après la toux, on perçoit une bouffée de râles bulleux.

Le 18 décembre, un pneumothorax artificiel est entrepris. Ponction sous anesthésie locale dans le 4^e espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure 3 + 300 cc. oxygène — 1.

Le 20 décembre, les crachats ont déjà diminué du tiers, — 2 + 200 oxygène + 200 air — 1.

22 décembre — 2 1/2 + 500 air — 1.

Le lendemain, la température qui oscillait entre 37°4 et 38°, descend à 37°, crachats moins abondants, état général meilleur.

26 décembre — 3 + 350.

27 décembre, l'expectoration est tarie et n'a plus reparu. Depuis, la température reste normale. L'état général reste excellent.

Les insufflations sont cependant continuées jusqu'à la fin de janvier. Le malade sort guéri en février. Cette guérison se maintient encore actuellement.

Obs. XVIII. — Dr PERRIN et FOUCAULT.

Madame B..., âgée de 31 ans entre à l'hôpital le 10 janvier, présentant des phénomènes infectieux avec troubles mentaux accentués, azotémie élevée. L'infection semble être d'origine puerpérale, la malade étant accouchée à terme

le 23 décembre 1926 et ayant présenté les premiers troubles le 1^{er} janvier 1927. Il s'agit d'abord de fatigue, de douleur dans les jambes et dans la région lombaire, de céphalée.

Le 5 janvier apparaît un point de côté. Le 9 et le 10, elle rejette une expectoration striée de sang, mais peu abondante. En même temps apparaissent l'agitation et le délire.

A l'entrée à l'hôpital, le 11 janvier, la malade immobile dans son lit, paraît dans le coma. Il n'en est rien : il s'agit de négativisme avec des attitudes catatoniques, une raideur marquée. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre l'absence de toute réaction méningée. Il y a 1 gr. 17 d'urée par litre de sang. L'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal et l'histoire antérieure, étant alors inconnue, l'attention n'est pas attirée sur ce point.

Cependant, sous l'influence d'une thérapeutique anti-infectieuse (abcès de fixation injection de septicémine), les phénomènes s'amendent, mais la malade se met à tousser de plus en plus. Le 24 janvier, l'auscultation ne décèle que des râles de tout calibre, disséminés dans les deux poumons. Deux jours après, apparaît une expectoration purulente qui, presque tout de suite, est très abondante (150 à 200 cc. par jour). Les râles diffus ont à peu près disparu, surtout dans le poumon droit. On entend des râles bulleux à la partie moyenne du poumon gauche. La malade se plaint d'avoir l'haleine fétide. Le 30 janvier, les phénomènes sont plus nets et on perçoit un gargouillement à la toux dans la partie externe de la fosse sous-épineuse gauche et jusque dans la partie supérieure de l'aisselle gauche. Une radioscopie est faite le 3 février, qui montre une ombre juxta-axillaire avec image cavitaire, mais sans niveau bien perceptible. A l'examen des crachats, pas de bacilles de Koch, mais une flore complexe sans anaérobies ni spirilles. La température est encore à 38° 4.

Quelques jours après, un pneumothorax est commencé,

200 cc. d'oxygène sont facilement absorbés. Les insufflations sont continuées régulièrement, mais ne peuvent dépasser 300 à 350 cc., de telle sorte que le collapsus pulmonaire est incomplet. Néanmoins, l'expectoration se réduit progressivement, l'état général de la malade se remonte, malgré la survenue d'une phlébite gauche, qu'explique suffisamment l'infection péri-utérine. Vers le 15 mars, la guérison peut être considérée comme obtenue (expectoration nulle, température normale ; à la radioscopie, disparition de toute ombre pathologique). Le pneumothorax est néanmoins entretenu jusqu'au 2 mai. La guérison se maintient depuis, malgré la cessation des insufflations.

Dans quelle catégorie devons-nous ranger les affections que nous avons traitées ? Le dernier cas concerne à peu près certainement un infarctus suppuré dans une infection puerpérale. Les deux autres nous paraissent être des abcès fétides d'origine broncho-pneumonique. Pour le premier, nous en avons la preuve anatomique, pour le deuxième il n'en est pas de même, mais la marche de l'affection est bien celle d'une complication broncho-pneumonique de la grippe.

Aucun de ces cas n'était de la gangrène vraie, malgré la fétidité. D'ailleurs, ici, pas d'ancorobies ni de spirilles, seulement une flore complexe sans prédominance nette.

Cela n'empêchait pas le caractère de haute gravité des signes cliniques, surtout dans l'observation XVII, et nous ne pensons pas que l'on puisse soutenir que la guérison spontanée put être attendue ici, comme dans notre observation I où il s'agissait de pneumocoque pur.

LA THÉRAPEUTIQUE

LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Technique. Indications

Quelles conclusions et observations permettent-elles de poser en ce qui concerne le traitement des abcès du poumon par le pneumothorax ? Plusieurs points doivent être considérés : son efficacité, les dangers qu'il peut comporter, les cas auxquels il s'adresse, enfin, la technique qui doit être suivie pour obtenir les meilleurs résultats avec le minimum de risques.

L'efficacité de la méthode ne peut faire aucun doute, réserve faite qu'elle puisse être mise en œuvre d'une façon correcte, c'est-à-dire que la rétraction du poumon ne soit pas contrariée par des adhérences. Il suffit de parcourir la suite des observations où un traitement autre que la collapsothérapie a été mis en œuvre, ou qui n'ont pas été traités pour voir quelle impressionnante mortalité l'on y rencontre ; au moins pour les abcès fétides gangréneux. Dans les cas traités par le pneumothorax, il n'en est plus de même ; même en tenant compte des échecs non publiés ; la proportion de

succès est considérable. Personnellement, nous avons eu 3 guérisons sur 4 (une observation ne figure pas ici, le pneumothorax ayant été interrompu et suppléé par la vaccinothérapie) : Simon et Michon 3 succès sur 5. D'ailleurs, même si l'on admet que ces statistiques sont ou récusables ou peu significatives, il n'en est pas moins vrai que l'institution du pneumothorax marque un retournement brusque de la situation dans presque tous les cas et qu'ensuite, la guérison s'effectue avec une rapidité inconnue dans toute autre méthode. C'est ainsi que dans l'observation de Lemièrre, Kindberg et Bernard, si la guérison a été spontanée, elle a demandé 2 mois 1/2 avec 3 semaines de fièvre à 40. Rarement avec le pneumothorax une telle prolongation est observée.

Cette efficacité est-elle compensée par de graves inconvénients ? Ce dernier point est controversé. Simon et Michon considèrent le procédé comme parfaitement inoffensif ; personnellement nous n'avons observé ni incidents, ni accidents. Cependant, le professeur Sergent a rapporté un cas avec une terminaison fatale. La rupture d'une adhérence avait provoqué un pyopneumothorax putride. Ces accidents ne sont pas niables, mais ils semblent être les seuls possibles, si on en excepte le choc pleural vraiment exceptionnel avec une bonne technique. Leur gravité est évidemment considérable : mais il ne nous semble pas prouvé qu'elle le soit plus que celle de l'affection abandonnée à elle-même. Or, l'issue fatale étant fréquente dans ce dernier cas, alors qu'elle est exceptionnelle en cas de pneumothorax si l'indication a été bien posée et la technique correcte, nous pensons que

l'intérêt du malade est qu'on passe outre. Ce problème est en somme celui de toutes les interventions chirurgicales pour une affection de haute gravité : il ne doit pas, à notre avis, être résolu d'autre façon.

Des indications bien posées, une technique correcte, nous semblent en effet des conditions indispensables pour que la méthode reste inoffensive.

D'abord, toutes les fois qu'il est permis d'opérer une guérison spontanée ou par des moyens plus simples, le pneumothorax ne nous semble pas devoir être employé. C'est surtout le cas pour les suppurations microbiennes aérobies. Nous n'avons pas voulu instituer de pneumothorax pour notre abcès à pneumocoques (observation I) et l'évolution nous a donné raison. Tout au plus pourrait-on employer, dans ces cas, le sérum antipneumococcique. De même, on traitera les abcès à staphylocoques ou à streptocoques par les vaccins, et, c'est seulement en cas d'échec ou de grande gravité que l'on sera autorisé à employer la méthode.

En revanche, les abcès polymicrobiens, fétides ou gangréneux, nous semblent parfaitement justiciables de la méthode. Une réserve importante doit être faite en plus de l'unilatéralité, au moins aussi importante que dans le traitement de la tuberculose, c'est l'état de la plèvre, et mieux, la topographie de l'abcès. Des pneumothorax ont été institués avec succès alors qu'il existait dans la séreuse un liquide louche. Nous n'oserions pas intervenir dans ces cas. Qui plus est, nous croyons qu'il est nécessaire de s'assurer que le foyer de suppuration n'est pas immédiatement sous-pléural, risquant

de s'y ouvrir au moindre traumatisme. Un examen radioscopique sous diverses incidences permettra facilement ce repérage. Quant à l'existence d'adhérences, capables d'empêcher un collapsus efficace ou de provoquer des déchirures, on sait la difficulté ou plutôt, l'impossibilité de la diagnostiquer. Mais, après les premières insufflations, un examen radioscopique, rigoureusement indispensable, la fera reconnaître et permettra de saisir plus facilement la forme et l'emplacement du foyer. On jugera si, alors, la continuation du traitement présente ou non des inconvénients.

Ceci nous amène à parler de la technique du traitement telle qu'elle nous semble se dégager de l'évolution des divers cas que nous avons rapportés.

Quand faut-il commencer le pneumothorax ? Sauf les cas que nous avons visés précédemment, nous pensons qu'il doit être commencé le plus tôt possible. Il y a à cela plusieurs avantages. D'abord, c'est le meilleur moyen d'éviter les accidents ou incidents dus à la formation des adhérences. D'autre part, on évite l'organisation fibreuse des lésions qui en empêchent l'affaissement, fait que l'on observe avec netteté si le pneumothorax n'est pas institué lors de la première poussée, mais lors d'une récurrence. Nous estimons que le succès rapide de l'observation XVII a été dû à la précocité du traitement ; alors qu'il fut plus lent dans l'observation XVIII où l'abcès fut plus tardivement reconnu et traité. Cette précocité nous semble d'ailleurs devoir être relative. Le simple bon sens indique que pour exprimer une collection purulente, il faut d'abord qu'une voie d'éva-

cuation lui ait été assurée. Le pneumothorax ne sera utile qu'après l'ouverture dans les bronches; d'ailleurs, il est bien rare que l'on puisse y songer avant, le diagnostic n'étant pas fait.

La technique des insufflations sera sensiblement la même que dans la tuberculose, mais plus prudente encore : Ponction de la plèvre au trocart de Küss sous anesthésie locale, en un point aussi éloigné que possible du foyer purulent; aspiration très lente de quelques centimètres cubes d'oxygène (200 à 300 au plus) en restant, bien entendu, strictement en pression négative, condition qui n'a pas toujours été respectée, mais dont la transgression nous semble des plus dangereuses. L'insufflation pourra être répétée le lendemain, l'oxygène se résorbant vite. On espacera ensuite les insufflations qui seront contrôlées par l'examen radioscopique. Presque toujours les signes fonctionnels et généraux les plus graves s'amendent avec une étonnante rapidité. Après 4 jours, notre malade de l'observation XVII voit sa température tomber à la normale et son aspect général qui était celui d'un grand infecté se métamorphose absolument. On serait tenté, devant un pareil résultat, de se contenter de 2 ou 3 insufflations. Certains l'ont fait avec succès (observation VI).

Nous croyons prudent de prolonger sensiblement plus longtemps le traitement et de répéter les insufflations devenues, d'ailleurs, inoffensives. En effet dans un de nos cas, les insufflations ayant été suspendues après six semaines, devant la guérison apparente, durent être reprises devant une rechute d'ailleurs bénigne. Il est pré-

féral, dans la crainte d'une symphyse pleurale probable de continuer le traitement sans interruption. La durée de trois mois après la disparition des signes cliniques, nous semble un minimum.

CONCLUSIONS

a) L'abcès du poumon, gangréneux ou non, est une affection assez fréquente, probablement plus fréquente que la pleurésie interlobaire.

On trouve à son origine les microbes les plus variés : aérobie, anaérobie, spirilles.

b) Le diagnostic, difficile, devra être appuyé sur la bactériologie et la radiologie avec au besoin injection de lipiodol.

Le pronostic souvent très grave de cette localisation malgré quelques cas de guérison spontanée, et la tendance à la récurrence, imposent un traitement actif.

c) Ce traitement sera, avec avantage, spécifique en cas de lésion mono-microbienne.

En cas d'échec, la collapsothérapie sera la méthode de choix. Elle pourra être faite, surtout en cas d'adhérences étendues, par la compression extra-pleurale. Le pneumothorax, fait très précocement, est une méthode plus simple et qui s'est révélée dans de nombreux cas d'une grande efficacité.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président
SERGENT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE (1)

I. — Etude clinique. Diagnostic

AUVRAY. — Abscès du poumon. Lymphosarcome du médiastin méconnu (*Société anatomique*, janvier 1905).

BABONNEIX et LÉVY. — Pleurésie purulente enkystée se traduisant à la radio par une ombre circulaire (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 mars 1925).

BABONNEIX et LÉVY. — Abscès pulmonaires (*S. M. H. P.* (2), 13 mars 1925).

BRAQUEHAYE. — Kyste hydatique du poumon suppuré (*Société anatomique*, 1892).

CLERC, RAMOND et GUILHAUME, — Abscès pulmonaires chez les ypérités (*S. M. H. P.*, 11 avril 1919).

COYON et OUMANSKY. — Abscès gangréneux du poumon (*S. M. H. P.*, 5 mars 1926).

CAUSSADE et TARDIEU. — Abscès amibiens gangréneux du poumon droit indépendant d'un abcès amibien latent du foie (*S. M. H. P.*, 13 mars 1925).

CAUSSADE et LEVY FRAENKEL. — Abscès unique et volumineux du poumon droit d'origine puerpérale. (*S. M. H. P.*, 13 mars 1914).

(1. Nous ne citons que les ouvrages nous ayant servi pour la rédaction de ce travail, on trouvera une bibliographie plus complète dans la thèse de Kourilsky (Paris, 1927. Arnette, Éditeur).

(2) Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

CAUSSADE, COYON et COTONI. — Gangrène pulmonaire et abcès grangréneux du poutmon à évolution traînante et prolongée (*S. M. H. P.*, 17 juillet 1914).

CLERC. — Kyste hydatique à évolution pulmonaire. Tuberculose de l'autre poutmon (*Société anatomique*, 23 juin 1897).

DUPRÉ. — In *Manuel de Médecine Debove-Achard*, 1894, I p. 283).

DIEULAFOY. — La pleurésie interlobaire (*Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1898).

FORESTIER. — L'examen radiologique pulmonaire par le lipiodol : 1^o au cours de l'abcès du poutmon ; 2^o après thoracoplastie (*S. M. H. P.*, 30 avril 1916).

GUINON. — Sur les difficultés du diagnostic de la pleurésie interlobaire (*S. M. H. P.*, 27 janvier 1899).

LAENNEC. — *Traité de l'auscultation médiate* (Asselin, 1879, p. 268 et 279).

LAUTMANN. — Abcès amibiens (*Thèse Paris*, 1923).

LOUIS. — Péricardite purulente, abcès du poutmon dans l'ostéomyélite (*Société anatomique*, 17 janvier 1890),

LAPOINTE et GY. — Abcès putride aigu du poutmon droit par aspiration d'un épi de graminée (*Soc. anat.*, 20 octobre 1903).

MÉNÉTRIER. — Les abcès pneumoniques (*S. M. H. P.*, 4 juillet 1919).

NOBÉCOURT. — Les abcès du poutmon chez l'enfant (*Concours Médical*, 16 mai 1926).

PAISSEAU et SALOMON. — Signes radiologiques de grands abcès pneumoniques avec guérison spontanée (*S. M. H. P.*, 7 avril 1922).

PISSAVY, BREGER et CHABRUN. — Abcès amibiens du poutmon (*S. M. H. P.*, 27 juillet 1923).

POTIER. — Abcès du poutmon consécutif à une pneumonie grippale (*Soc. anat.*, juillet 1892).

RAMOND, DENOYELLE et LAUTENAY. — Abscès dysentérique du poumon guéri par l'émétine (*S. M. H. P.*, 4 mai 1923).

RIST, AMEUILLE et Mlle de PFEFFEL. — Abscès amibiens du poumon (*S. M. H. P.*, 12 juin 1914).

RENAUD Maurice. — Abscès du lobe supérieur du poumon à évolution chronique (*S. M. H. P.*, 3 décembre 1926).

SAGUET. — Pneumonie suppurée avec abcès du poumon. Opération (*Soc. Anat.*, 24 juin 1892).

SERGET. — Les grands syndromes respiratoires, II, p. 415.

SERGET. — Etudes cliniques et radiologiques sur les maladies de l'appareil respiratoire.

SERGET et BORDET. — Les abcès gangréneux du poumon d'origine bucco-pharyngée (*Journ. Médical Français*, août 1926).

SERGET, DURAND et MOISESCO. — Spirochète et gangrène pulmonaire (*Journ. de Med. et chirg. pratiques*, 10 mai 1927).

SERGET et KOURILSKY. — L'abus du diagnostic de « pleurésie interlobaire » (*S. M. H. P.*, 1^{er} avril 1927)

SICARD. — Abscès du poumon métapneumonique (*Soc. Anat.*, mai 1897).

TROUSSEAU. — Cliniques, I, p. 857.

TUFFIER. — Difficulté de localiser les lésions pulmonaires par les signes stéthacoustiques (Bibliographie importante annexée) (*S. M. H. P.*, 27 janvier 1899).

II. — Thérapeutique

1^o Guérison spontanée. Cure de soif.

PAISSEAU et SALOMON. — Grand abcès à guérison spontanée (*S. H. M. P.*, 7 avril 1922).

A. LEMIERRE, L. KINDBERG et E. BERNARD. — Grand abcès du poumon à streptocoques. Guérison spontanée (*S. M. H. P.*, 3 juillet 1925).

ACHARD et MOUZON. — Abscès streptococcique. Guérison spontanée après vomique (*S. M. H. P.*, 17 juillet 1923).

NOBÉCOURT. — Les abcès du poumon chez l'enfant (*Cours médical*, 16 mai 1926).

O. ROTH. — Le traitement de l'abcès pulmonaire métapneumonique par la cure de la soif (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 3 juillet 1926).

BEZANÇON, A. JACQUELIN et J. CELICE. — Abscès du poumon à pneumocoques. Guérison rapide sans traitement spécial (*S. M. H. P.*, 28 janvier 1927).

MOUZON. — La cure de la soif dans les suppurations broncho-pulmonaires non tuberculeuses (*Presse Médicale*, 14 mai 1927).

2° L'antisepsie pulmonaire.

BÉCLÈRE et GUISEZ. — Abscès gangréneux pulmonaire. Diagnostiqué par la radioscopie, guérison par injections intrabronchiques (*S. M. H. P.*, 6 mai 1910).

GUISEZ. — De la pratique des injections intrabronchiques dans les suppurations intrathoraciques et en particulier la gangrène pulmonaire (*S. M. H. P.*, 7 juillet 1911).

GUISEZ. — Deux cas nouveaux de gangrène pulmonaire à forme grave, soignés et guéris par la méthode des infections intratrachéales et intrabronchiques (*S. M. H. P.*, 24 novembre 1912).

LEREBOULLET, FAURE-BAULIEU et POYET. — Gangrène pulmonaire traitée et guérie par intervention bronchoscopique (*S. M. H. P.*, 24 novembre 1912).

3° Chimiothérapie spécifique, vaccinothérapie, sérothérapie.

LAIGNEL-LAVASTINE et COULAUD. — Abscès du poumon à pneumocoques Sérothérapie. Guérison (*S. M. H. P.*, 22 juillet 1921).

RAMOND, DENOYELLE et LAUTMAN. — Abscès dysentériques guéris par l'émétine (*S. M. H. P.*, 4 mai 1923).

E. WEIL et LAMY. — Abscès amibiasique du poumon guéri par l'émétine (*S. M. H. P.*, 17 octobre 1924).

SPIRO LIVERATO. — L'autovaccinothérapie mixte dans l'abcès pulmonaire (*Paris Médical*, 23 octobre 1926).

R. J. WEISSENBACH. — Abscès du poumon à streptocoques d'origine dentaire probable. Guérison sans intervention chirurgicale après autovaccinothérapie (*S. M. H. P.*, 1^{er} avril 1927).

4° Traitements chirurgicaux (sauf le pneumothorax)

BRAQUEHAYE. — Kyste hydatique du poumon gauche suppuré (*Soc. Anat.*, juillet 1892).

JAYLE et RAFFRAY. — Abscès du poumon. Pneumotomie. Mort (*Soc. Anat.*, novembre 1893).

LAPOINTE et GY. — Abscès putride du poumon droit par aspiration d'un épi de graminée, Pneumotomie. Mort. (*Soc. Anat.*, 20 octobre 1905).

APERT et DUBOSC. — Pneumonie suppurée droite. Pneumotomie. Guérison apparente. Mort par rechute dans le poumon gauche (*S. M. H. P.*, 12 octobre 1906).

GALLIARD et PICQUÉ. — Gangrène circonscrite du poumon droit. Diagnostic par radiographie. Pneumotomie. Guérison. (*S. M. H. P.*, octobre 1909).

RIST, AMEUILLE et Mlle PFEFFEL. — Un cas d'abcès amibien, du poumon (opération, mort) (*S. M. H. P.*, 12 juin 1914).

ROUX-BERGER. — Traitement de certaines affections pleuro-pulmonaires non tuberculeuses par le décollement pleuro-pariétal et la compression du poumon. (*Soc. de chirurgie*, 23 février 1921).

DELBET. — Des abcès pulmonaires. (*Soc. de chir.*, 16 mars 1921).

De VERNEJOUL. — Diagnostic et traitement des suppurations pulmonaires (*Gazette des hôpitaux*, 25 février 1922).

SERGENT et BAUMGARTNER. — 8 cas de phrénicectomie (*S. M. H. P.*, 8 janvier 1926).

TUFFIER. — Traitements chirurgicaux des affections pulmonaires (*Précis de thérapeutique des affections pulmonaires Gilbert et Carnot*).

5° Le pneumothorax artificiel

FORLANINI. — *Gazette italienne de Turin*, 10 et 17 mars 1910.

LEURET et AUBERT. — *Gazette de la Soc. Méd. de Bordeaux*, 28 juin 1914.

P.-E. WEIL. — Traitement de gangrène pulmonaire par le pneumothorax (*Académie de Méd.*, 29 octobre 1918).

De VERBIZIER LOISELEUR. — Gangrène pulmonaire traitée et guérie par le pneumothorax artificiel *S. M. H. P.*, 6 décembre 1918).

W. D. TEWKSBURY. — *New-York Medical Journal*, 22 novembre 1919 (*Presse Médicale*, 15 mai 1920).

DUMAREST et MURARD. — La pratique de pneumothorax thérapeutique. (*Masson, éditeur*).

JUAN B. MORELLI. — Pneumothorax artificiel (*Montevideo-Imprensa nacional*).

IRIMESCU. — Deux cas de pleurésie interlobaire traités par le pneumothorax artificiel (*Spitalul* (Bucarest), n° 2, février 1919).

P. E. WEIL. — Le pneumothorax dans la dilatation des bronches (*S. M. H. P.*, 4 juillet 1919).

RIST. — Pneumothorax artificiel. Guérison d'une bronchiectasie (*S. M. H. P.*, 4 juillet 1919).

GODLBERG et ROSENTHAL. — Traitement des abcès pulmonaires par le pneumothorax (*An. Rev. Tuberk. Baltim.*, 1919).

P. E. WEIL et ROSENTHAL. — Le pneumothorax artificiel en

dehors de la tuberculose (*Journal Médical Français*, mai 1920).

JEAN LOISELEUR. — Gangrène pulmonaire post grippale traitée par le pneumothorax artificiel (*S. M. H. P.*, 2 juillet 1920).

AMAUDRUT. — Abscès du poumon guéri par le pneumothorax (*S. M. H. P.*, 12 novembre 1920).

DÉNÉCHAU. — Deux cas de gangrène pulmonaires traités par le pneumothorax et le sérum anti-gangréneux associés (*S. M. H. P.*, 23 novembre 1921).

LEROY et LOOTEN. — Abscès du poumon traité et guéri par le pneumothorax artificiel (*Réunion Méd. Chirurg. des Hôpitaux de Lille*, 18 décembre 1922).

PERLEMS et BURREL. — Le pneumothorax artificiel : ses applications à d'autres affections que la tuberculose pulmonaire (*Lancet*, 10 mars 1923).

A. PELLÉ. — Pneumothorax thérapeutique au cours d'une pleurésie interlobaire (*S. M. H. P.*, 25 mai 1923).

TROISIER et GAYET. — La cure de la pleurésie interlobaire et des suppurations pulmonaires par le pneumothorax artificiel (*S. M. H. P.*, 15 juin 1923).

BALLONI et CHURCHILL. — Traitement d'un abcès du poumon chez une fillette de 8 ans par un pneumothorax artificiel. Guérison. 1924.

MICHON et VIGNEUL. — Un cas de suppuration pulmonaire nécrotique guéri par le pneumothorax artificiel (*Soc. Méd. des Hôp. de Nancy*, 28 janvier 1925).

FIESSINGER et OLIVIER. — Abscès gangréneux du poumon exploré au lipiodol. Guérison par un pneumothorax artificiel (*S. M. H. P.*, 6 mai 1926).

G. ROSENTHAL. — Soc. de Thérapeutique, 13 octobre 1926.

P. PERRIN. — Deux abcès du poumon traités par le pneumothorax artificiel (*Soc. Médico-Chirurg. des Hôp. de Nantes*, 22 février 1927).

P. PERRIN. — Le traitement des abcès pulmonaires par le pneumothorax artificiel (*Gaz. Méd. de Nantes*, 1^{er} juin 1927).

SIMON et MICHON. — Sur le pneumothorax artificiel dans les suppurations non tuberculeuses du parenchyme pulmonaire (*Monde Médical*, 13 septembre 1927).